

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N° 475

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul BROCARD

Interne à l'Hôpital Léopold-Bellan

Né le 27 juillet 1929, à Fayl-Billot (Haute-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le

196

NARCO - ANALGÉSIE

DANS 27 EXTRACTIONS DE CATARACTE

RÉALISÉE AVEC LE MÉLANGE

PÉTHIDINE - PROMÉTHAZINE - HYDERGINE

Président : M. RENARD, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BROCARD

Prénom : PAUL

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BROCARD (PAUL) — Narco-analgésie dans 27 extractions de cataracte, réalisée avec le mélange : Péthidine - Prométhazine - Hydergine. — Paris, Imp. R. Foulon et C^{ie}, 1961, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N°).

BROCARD (PAUL) — Narco-analgésie dans 27 extractions de cataracte, réalisée avec le mélange : Péthidine - Prométhazine - Hydergine. — Paris, Imp. R. Foulon et C^{ie}, 1961, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N°).

BROCARD (PAUL) — Narco-analgésie dans 27 extractions de cataracte, réalisée avec le mélange : Péthidine - Prométhazine - Hydergine. — Paris, Imp. R. Foulon et C^{ie}, 1961, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N°).

BROCARD (PAUL) — Narco-analgésie dans 27 extractions de cataracte, réalisée avec le mélange : Péthidine - Prométhazine - Hydergine. — Paris, Imp. R. Foulon et C^{ie}, 1961, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N°).

Prénom : PAUL

Date de soumission :

Thèse Méd. (État) Paris

Chaque candidat doit déposer son travail au service de la Bibliothèque

BROCARD (PAUL) -- Nécessité
analysée dans 27 extractions
de cataracte réalisées avec le
méthode de Brocard - Paris
thèse - Héréditaire - Paris
Imp. R. P. 1901 et C. 1901

Thèse Méd. (État) Paris
1901

BROCARD (PAUL) -- Nécessité
analysée dans 27 extractions
de cataracte réalisées avec le
méthode de Brocard - Paris
thèse - Héréditaire - Paris
Imp. R. P. 1901 et C. 1901

Thèse Méd. (État) Paris
1901

BROCARD (PAUL) -- Nécessité
analysée dans 27 extractions
de cataracte réalisées avec le
méthode de Brocard - Paris
thèse - Héréditaire - Paris
Imp. R. P. 1901 et C. 1901

Thèse Méd. (État) Paris
1901

BROCARD (PAUL) -- Nécessité
analysée dans 27 extractions
de cataracte réalisées avec le
méthode de Brocard - Paris
thèse - Héréditaire - Paris
Imp. R. P. 1901 et C. 1901

Thèse Méd. (État) Paris
1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul BROCARD

Interne à l'Hôpital Léopold-Bellan

Né le 27 juillet 1929, à Fayl-Billot (Haute-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le

196

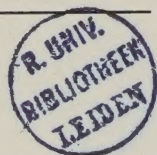
NARCO - ANALGÉSIE

DANS 27 EXTRACTIONS DE CATARACTE

RÉALISÉE AVEC LE MÉLANGE

PÉTHIDINE - PROMÉTHAZINE - HYDERGINE

Président : M. RENARD, Professeur



I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	N...
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N...
Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DE GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
Baudelocque	MERGER (R.)
Foch (Suresnes)	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . .	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) . . .	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	N...
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . .	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . .	N...
Clinique urologique (Cochin)	GIROUD (A.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
» (Prof. à titre personnel)	DE SÈZE (S.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	VERNE (J.)
Histologie	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
» (Prof. à titre personnel)	DESOILLE (H.)
Médecine du Travail	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine légale	FASQUELLE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	GALLIARD (H.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
» (Prof. à titre personnel)	COUVELAIRE (R.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
» (Prof. à titre personnel)	LAVIER (G.)
Pathologie exotique	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie expérimentale et comparée	MILLIEZ (P.)
Pathologie médicale	TURIAF (F.)
Pathologie respiratoire	BOUDIN (G.)
Pathologie et thérapeutique générales	CHEYMOL (J.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
» (Prof. à titre personnel)	BINET (L.)
Physiologie	BARGETON (D.)
» (Prof. à titre personnel)	PARROT (J.)
» (Prof. à titre personnel)	LEPAGE (F.)
Physiologie et pathologie obstétricale	DOGNON (A.)
Physique médicale	DJOURNO (A.)
» (Prof. à titre personnel)	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	LÉGER (L.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CONTE (M.)
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anatomie	BUSSER (F.)
	COUINAUD (C.)	pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)
	OLIVIER (G.)		ORCEL (L.)
Anatomie	GAUTHIER-VILLARS		PAILLAS (J.)
pathologique . . .	(Mlle P.) pr. s. ch.	Anesthésiologie .	VOURC'H (G.)

MM.

Bactériologie . . .	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports . .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	{ LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale . .		Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
		Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553817_0060

A MA MÈRE

A MA TANTE

A MON PÈRE

A MON ONCLE

*Je souhaite n'avoir pas déçu les espoirs
qu'ils avaient mis en moi.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RENARD

Professeur de la Chaire d'Ophtalmologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de pré-
sider cette thèse.*

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. BAILLIART

Nous ne saurons assez le remercier de nous avoir guidé et encouragé dans l'élaboration de ce travail.

Nous l'assurons de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS

Grâce à lui, nous avons pu faire ce travail.

En gage de reconnaissance pour l'amitié qu'il nous a toujours témoignée.

Nous tenons à l'assurer de notre respectueuse affection.

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL LÉOPOLD-BELLAN

ET EN PARTICULIER :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES-HENRI CHEVALLIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DES MESNARDS

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHER

MONSIEUR LE DOCTEUR GIROUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GIBERT

MONSIEUR LE DOCTEUR GOLÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR LANCE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE LOCH

MONSIEUR LE DOCTEUR MACÉ DE LÉPINAY

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL RÉGIONAL DE DIJON

MONSIEUR LE DOCTEUR AGRON

MONSIEUR LE DOCTEUR BLANCHE

MONSIEUR LE DOCTEUR GAYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE-ÉTIENNE MARTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

AU DOCTEUR JEAN ROYER

Qui nous a incité dans cette voie. Sa compréhension, son soutien, son affection nous ont été précieux.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A NOS CHEFS D'ANTENNE CHIRURGICALE

LE MÉDECIN-CHEF DE 2^e CLASSE LECALVEZ

LE MÉDECIN PRINCIPAL TORRENTI

Avec qui nous avons vécu des heures inoubliables.

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT AIDÉ
DANS L'ÉLABORATION DE CETTE THÈSE

CHAPITRE I

LE PROBLÈME POSÉ PAR L'INTERVENTION DE LA CATARACTE

S'il est vrai qu'il est très important pour un vieillard atteint de cataracte de recouvrer une acuité visuelle même d'un chiffre peu élevé, il n'en faut pas moins comparer le bénéfice acquis aux risques courus, d'autant plus que le bénéfice, malgré une intervention parfaitement réussie, peut être grevé par un état plus ou moins déplorable de la rétine. Evaluer la dégénérescence maculaire chez un vieillard n'est pas toujours facile avant l'acte chirurgical.

Les risques courus sont fonction :

- du terrain ;
- de la technique employée : technique anesthésique ou analgésique s'opposant à la bénignité de l'acte chirurgical.

En règle générale, ce genre de chirurgie s'adresse à des patients relativement âgés, ayant plus de soixante ans. Cet âge de soixante ans, d'après N. DU BOUCHER, peut être considéré : « Comme la limite au delà de laquelle les malades sont susceptibles de présenter certains processus dégénératifs qui conditionnent la vieillesse. » Rien de plus théorique en effet et c'est une constatation de tous les jours pour le médecin praticien, comme pour le spécialiste, de faire une différence entre l'âge physiologique et l'âge de l'état civil. Pour nombre de sexagénaires, le maintien d'une vie active, voire même la pratique d'un sport préféré, entretient une maturité certes au déclin, mais bannit tout signe de sénescence. D'autres incontestablement présentent des signes de sénilité.

Au delà d'un certain cap, variable avec l'individu et en dehors de toutes tares, il semble que le terrain se modifie.

• LE SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE est rarement indemne. Des autopsies pratiquées sur des vieillards de soixante-dix à cent ans (CARP) ont montré la présence constante de lésions scléreuses myocardiques valvulaires et coronariennes.

L'artériosclérose est fréquente (37 % des cas dans la statistique de H. LIVINGSTONE). L'hypertension artérielle se rencontre dans 30 % des cas.

• L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE est plus ou moins accentuée suivant la présence ou le degré plus ou moins intriqué :

- d'emphysème pulmonaire avec défaut d'ampliation thoracique (30 % des cas) ;
- de sclérose pulmonaire ;
- de bronchite chronique ;
- de dilatation des bronches.

Le résultat est une réduction de la capacité vitale, une ventilation pulmonaire diminuée, avec des échanges gazeux perturbés, et comme conséquence une tendance à l'anoxie et à l'acidose.

• LES FONCTIONS RÉNALES sont de règle perturbées. La filtration glomérulaire est généralement réduite et la régulation du pH est compromise avec un abaissement significatif du pH (SCHOCK et YIENGs).

Anatomiquement, l'atrophie des tubules, les lésions glomérulaires variables, les lésions artériolaires à type d'endoartérite, les lésions interstitielles de sclérose sont courantes. Le résultat est la moindre efficacité fonctionnelle du rein, surtout quand il s'agit de l'élimination des toxiques.

• LE FOIE, souvent atteint de dégénérescence scléreuse, est incapable d'assurer normalement sa fonction de désintoxication.

L'irrigation du cerveau est fonction de la sclérose vasculaire cérébrale toujours présente chez le vieillard.

• LE SYSTÈME ENDOCRINIEN, sans en faire une étude détaillée, qu'il nous suffise de dire que toutes les fonctions endocriniennes sont généralement déficientes : système hypophyso-surrénal dont l'exploration par la numération des éosinophiles et excrétion des 11 et 17-cétostéroïdes est possible, androgènes, sécrétion thyroïdienne, etc.

Ceci explique la moindre intensité réactionnelle du vieillard aux agressions (LABORIT).

• PROCESSUS MÉTABOLIQUE : la consommation d'O₂ est généralement réduite, allant de pair avec la diminution des processus oxydatifs, ce qui laisserait à penser que les modifications seraient d'ordre cellulaire, avec pour base histochimique une diminution de la perméabilité membranaire, objectivée d'ailleurs par G. VIALE.

Ce qui fait dire à LABORIT : « Les phénomènes de sénescence ont pour substratum initial et commun la diminution de perméabilité cellulaire. » D'où des processus métaboliques ralentis.

La conséquence directe de cet hypométabolisme sera la sensibilité particulière des vieillards à l'action déprimante des analgésiques des sédatifs, des hypnotiques et des anesthésiques vraisemblablement par effet cumulatif sur les centres. La déficience des organes de détoxification ne sera que facteur aggravant.

La conclusion portera sur trois points :

- 1° En raison de la rigidité du terrain et de l'absence des réactions de défense, tout acte agressif chez le sujet âgé peut rompre un équilibre qui à la phase pré-opératoire était des plus satisfaisants et objectivé par des examens complémentaires normaux.
 - 2° Ces sujets étant particulièrement sensibles à l'anoxie, on devra s'axer sur la préservation des parenchymes nobles : myocarde, reins, cerveau, et assurer leur bonne vascularisation.
 - 3° Si, pour les raisons énoncées plus haut, l'anesthésie ou la narco-analgésie est en quelque sorte facilitée, il faudra principalement se méfier :
 - de l'extrême sensibilité de ces patients aux drogues dépressives ;
 - des surdosages par effet cumulatif.
-

CHAPITRE II

LES CONDITIONS REQUISES POUR L'INTERVENTION DE LA CATARACTE

Quel que soit le mode d'extraction du cristallin, deux conditions sont essentiellement requises pour assurer la protection du vitré : *l'akinésie et l'hypotonie du globe oculaire.*

Si personne à l'heure actuelle ne discute l'heureuse influence de l'hypotonie dans les interventions à globe ouvert et dans le déroulement correct de leurs suites, l'opinion est plus nuancée quand il s'agit d'apprécier quel en est le degré optimum. Beaucoup d'opérateurs la souhaitent modérée, trouvant qu'une hypotonie excessive est une gêne considérable, suffisante pour augmenter la difficulté de l'intervention et parfois même la rendre impossible.

D'autres, R. DE SAINT-MARTIN en particulier, la désirent « maxima » en regard du coefficient de sécurité qu'elle procure et « sans paradoxe, facilite l'exécution du travail dans la plupart des cas » ; l'hypotonie maxima, selon cet auteur, étant celle qui sans aboutir au collapsus atteint le degré le plus accentué possible.

Depuis quarante ans, diverses solutions ont été proposées :

- anesthésie locale par instillation de cocaïne, adrénaline (LEPLAT, 1921) donnant déjà une hypotonie appréciable ;
- hypotonie plus marquée par injection d'adrénaline sous-conjonctivale au 1/1.000^e ;
- plus marquée encore par injection rétrobulbaire de novocaïne, adrénaline (C. FROMAGET, 1921).

— *En 1948* : association à l'anesthésie locale du curare par voie intra-veineuse (D.B. KIRBY), technique reprise et modifiée par BARRAQUER, COUADEAU et CAMPAN, JAYLE, JACQUENOUD, HAUDIQUET, etc.

— *Au cours de ces six dernières années, diverses techniques ont été proposées :*

- adjonction à l'anesthésie locale d'un mélange potentialisateur hypotenseur en pré-opératoire groupant un anti-histaminique, un neuroplégique et un analgésique;
- utilisation en 1956-1957 de hyaluronidase rétrobulbaire (LEGRAND, BARON, TASSMAN, R. DE SAINT-MARTIN);
- application à la chirurgie du globe ouvert de l'association hexaméthonium-curare ou hexaméthonium seul avec position proclive de la tête du patient (OFFRET, VALETTA);
- enfin, par les mêmes auteurs, signalons le plaidoyer tout récent en faveur de l'anesthésie générale en ophtalmologie en utilisant thiopentones, curare, intubation (LOMBARD, VALETTA).

La multiplicité et la diversité des techniques d'une part, des drogues employées d'autre part, avec pour visées les deux mêmes critères précités, sont quelque peu déroutantes.

Si l'akïnésie du globe est une chose relativement simple à obtenir, il n'en est pas de même pour l'hypotonie.

C'est pourquoi nous trouvons qu'il est utile de faire un rappel physiologique de la tension oculaire.

CHAPITRE III

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

LES ÉLÉMENTS DE LA TENSION INTRA-OCULAIRE

La tension oculaire dépend essentiellement de l'équilibre existant entre la sécrétion de l'humeur aqueuse au niveau des corps ciliaires et son écoulement au dehors du globe oculaire ; cette sortie se fait au niveau de l'angle de la chambre antérieure par le canal de Schlemm, lui-même drainé vers les veines épisclérales par le réseau des veines aqueuses.

La pression d'écoulement qui conditionne l'issue de l'humeur aqueuse (P_{ec}) est la différence existant entre la pression à l'intérieur du globe, la pression oculaire (P_{oc}) et la pression dans les veines aqueuses (P_v).

$$P_{ec} = P_{oc} - P_v$$

Le débit de l'humeur aqueuse (D) est directement proportionnel à cette pression d'écoulement et inversement proportionnel à la résistance à l'écoulement (R).

$$D = \frac{P_{ec}}{R}$$

La pression oculaire dépend donc de trois facteurs :

- le débit de l'humeur aqueuse ;
- la résistance opposée à son écoulement hors du globe par les émonctoires du segment antérieur ;
- la pression qui règne en aval dans le réseau veineux épiscléral.

$$P_{oc} = (D \times R) + P_v$$

La pression oculaire dépend donc du débit de l'humeur aqueuse, c'est-à-dire de la quantité sécrétée au niveau du corps ciliaire. Il est évident que dans un œil en équilibre tensionnel, l'humeur aqueuse débitée est égale à celle qui, dans le même temps, quitte la cavité oculaire.

La sortie de l'humeur aqueuse est conditionnée par des éléments variables qui contribuent à former la résistance à l'écoulement.

Ce sont essentiellement :

- l'ouverture plus ou moins grande de l'angle de la chambre antérieure et des mailles du réticulum scléro-cornéen ;
- la pression dans les veines aqueuses ; elle dépend en grande partie de la pression veineuse en aval, c'est-à-dire dans le réseau des veines épisclérales.

Un troisième élément entre en jeu dans la constitution de la tension oculaire, c'est la rigidité sclérale, variable selon l'âge :

- elle est plus forte chez le sujet âgé que chez le jeune ;
- elle est nettement diminuée dans certains états pathologiques et particulièrement la myopie forte.

Il apparaît que les principales perturbations pathologiques de la tension oculaire trouvent leur origine dans une modification de la résistance à l'écoulement, plus que dans une modification des conditions de sécrétion de l'humeur aqueuse.

SUR L'ŒIL OUVERT

Tous les principes que nous venons d'énumérer sont ici détruits. L'œil étant ouvert, la tension tombe immédiatement à zéro. Elle n'existe plus.

La tension est en effet, par définition, l'état des particules d'un corps soumis à des forces qui agissent dans des directions opposées, tendant ainsi à les écarter les unes des autres ; elles sont équilibrées par des forces de cohésion qui les maintiennent au contact.

Dans l'œil, ce dernier rôle est joué par la coque oculaire. Son ouverture supprime l'équilibre entre l'action et la réaction ; l'humeur aqueuse s'échappe, la tension disparaît.

Mais la disparition de la tension n'implique pas celle de forces de poussées particulièrement dangereuses pour la chirurgie à globe ouvert, s'exerçant dans le segment postérieur. Ce sont elles qui créent les issues du corps vitré ; c'est contre elles ou contre leur effet que

se dressent toutes les précautions d'anesthésie, d'analgésie, d'akimésie qui entourent l'opéré chaque jour davantage. C'est encore contre ce risque d'issue de vitré qu'apparaissent les méthodes d'hypotonie contrôlée et, parmi elles, celle que nous proposons aujourd'hui.

Lorsque l'œil est ouvert, la tension oculaire s'effondre par l'issue de l'humeur aqueuse. Mais derrière le cristallin, le gel fluide qui constitue le corps vitré possède encore sa tension propre. Il est constitué d'une trame solide emprisonnant une partie liquide qui l'imbibe. Il est entouré par la membrane hyaloïde, fragile barrière faite de la condensation périphérique des éléments constitutifs du vitré.

C'est dire qu'il s'agit là d'un équilibre particulièrement instable lorsque a disparu la tension oculaire qui s'opposait à l'expansion de la tension intra-vitréenne.

Lorsqu'au cours de l'intervention de la cataracte le cristallin a été enlevé, disparaît avec lui la dernière barrière qui aidait la membrane hyaloïde à s'opposer à l'expansion du vitré.

En dehors de la blessure directe de l'hyaloïde toujours possible, une force minime est nécessaire pour faire jaillir le vitré. Elle peut être le fait de l'opérateur, une pression minime sur le globe pouvant être catastrophique ; elle est le plus souvent le fait de forces plus difficiles à contrôler :

1. ACTION MUSCULAIRE

— Celle des muscles moteurs de l'œil. Leur action est certaine ; elle est déjà très sérieusement minimisée par l'anesthésie rétro-bulbaire qui cependant n'arrête pas entièrement en général la motilité oculaire volontaire. L'action du curare est indiscutable ; c'est probablement par leur action sur les muscles que les curarisants entraînent une si remarquable hypotonie oculaire.

— Celle des muscles péri-orbitaires, essentiellement l'orbiculaire des paupières ; sa paralysie doit être complète, une pression des paupières sur le globe ouvert étant une cause encore fréquente, mais sûrement évitable d'une issue de vitré.

2. ACTION VASCULAIRE

— La disparition de la tension oculaire a profondément bouleversé le régime circulatoire intra-oculaire ; un afflux de sang gorge les veines rétiniennes et surtout choroidiennes. Ainsi augmente le volume du matelas choroidien essentiellement vasculaire. Sa poussée

en avant, son expansion diminuent la cavité oculaire et appliquent une pression très variable et souvent imprévisible, mais s'exerçant malencontreusement sur le corps vitré. Au maximum, ce sera la catastrophe mais heureusement exceptionnelle hémorragie explosive.

Tels sont les principaux facteurs, d'origines très diverses, qui peuvent déterminer une issue de vitré au cours de l'opération.

En dehors des précautions techniques qui sont le principal facteur de l'intégrité vitrénne, de médications hypotensives dans les jours précédant l'intervention, dont l'acétazolamide semble la plus active, la technique que nous proposons, tout en apportant une analgésie confortable, permet, comme nous le verrons, de diminuer cette tension vitrénne et contribue dans une mesure importante au silence vitrén.

TENSION ARTÉRIELLE ET TENSION OCULAIRE

Expérimentalement, chez l'animal *toute modification de la T.A. entraîne une modification de la tension oculaire dans le même sens*. Il s'agit d'un effet vasculaire direct et non pas d'une modification de la quantité de l'humeur aqueuse sécrétée, car cette modification est très rapide : 1/10^e de seconde environ (H. SARAUX).

Elle est aussi assez importante par rapport à la variation tensionnelle générale. Ceci est loin d'être négligeable ; une chute de 10 cm de Hg chez un sujet hypertendu peut amener une baisse de la tension oculaire de 10 mm.

En fait, on le retrouve chez l'homme : COVADEAU et CAMPAN, injectant par voie veineuse 12,5 mg de 4.420 RP (hexaméthonium), arrivent à faire tomber la tension du globe de 20 mm à 8 mm de Hg, le malade étant en position horizontale.

Cette modification de l'ophtalmotonus en fonction des variations de la pression artérielle est due avant tout :

— au réseau capillaire, réparti en une épaisse couche au niveau de la choroïde, qui se dilate sous l'effet de l'hypertension et se contracte si la tension baisse.

Bien que BARANY ait montré que son rôle était accessoire, il existe un tonus vaso-constricteur d'origine sympathique qui tend à s'opposer aux trop fortes variations.

ARTÈRES DU GLOBE ET TENSION OCULAIRE

« Si le globe est sensible aux modifications de la tension artérielle, par contre la tension ne se modifie que peu lorsqu'on intervient directement sur les vaisseaux oculaires par suite de l'importance des suppléances. » (SARAUX.)

On peut citer les expériences de WAGENMANN sur le lapin, montrant que la ligature de toutes les artères ciliaires courtes et d'une artère ciliaire longue est de peu d'effet sur la tension du globe. Seule provoque une hypotonie durable sur l'animal, la ligature de toutes les artères ciliaires courtes et de deux artères ciliaires longues.

Chez l'homme, on sait que la modification de la tension oculaire obtenue dans certains glaucomes par intervention sur les artères ciliaires antérieures ou les artères ciliaires longues, est due à une modification de la sécrétion au niveau des corps ciliaires.

D'autre part, il est certain qu'il existe un rapport étroit entre la tension oculaire et la tension dans l'artère ophtalmique mesurée à un endroit donné. Cette dernière dépendrait pour une large part, de la tension générale, valeur de base de l'énergie circulatoire.

PRESSION VEINEUSE ET TENSION OCULAIRE

Toute élévation de la tension veineuse entraîne une élévation de la tension oculaire.

Expérimentalement, chez l'animal, la ligature des quatre vortiqueuses produit une hypertension considérable.

En clinique, il est impossible de ne pas faire un rapprochement entre :

- la tension veineuse;
- la tension du liquide céphalo-rachidien ;
- la tension oculaire.

D'après les travaux récents de WORINGER, BROGLY, SCHEIDER, il ressort que la tension du liquide céphalo-rachidien est toujours étroi-

tement liée à la tension veineuse et les variations sont dans le même sens.

Si bien qu'en cours d'intervention neurologique, la seule mesure de la tension veineuse à la céphalique peut renseigner sur les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien.

La tension veineuse comme la tension du liquide céphalo-rachidien augmentent avec la dépression respiratoire, l'hypercapnie, l'hypoxie (WOLF et LENOX) et sous l'influence de certains agents anesthésiques (chlorure d'éthyle, cyclopropane, protoxyde d'azote, éther).

Elles diminuent avec l'hyperventilation, la bonne élimination du CO_2 et sous l'influence de certains agents anesthésiques (thiopentones, trichloréthylène).

Parallèlement à l'élévation de la pression veineuse, on note une élévation de l'ophtalmotonus en cas de toux, d'éternuement, d'hypercapnie et d'hypoxie.

Des faits troublants à noter :

L'hypertension artificielle veineuse créée dans le secteur céphalique par compression des jugulaires n'entraîne qu'inconstamment une élévation de la tension oculaire. La même manœuvre de Queckenstedt produit une dissociation : la tension du liquide céphalo-rachidien augmente alors que celle de la veine céphalique garde sa valeur. Or, l'inconstance de la réponse de la tension oculaire par la compression des jugulaires peut s'expliquer aisément par la variabilité de l'importance des veines vertébrales.

RÉGULATION NERVEUSE ET TENSION OCULAIRE

Le rôle du système nerveux périphérique est important.

SYMPATHIQUE CERVICAL

Chez l'animal, la section du sympathique cervical entraîne parfois une légère augmentation de la T.O. L'excitation, par contre, produit un net abaissement de la T.O.

Chez l'homme, la section du sympathique cervical n'entraîne qu'une légère hypertonie transitoire.

TRIJUMEAU ET T.O.

Chez l'animal, le trijumeau agit comme transporteur de fibres sympathiques.

Chez l'homme, la neurotonie rétro-gassérienne provoque une hypotonie intéressante, s'établissant avec un certain retard, mais durable. Pour certains, il s'agirait de troubles de la sécrétion de l'humeur aqueuse. Pour HARTMANN, il s'agirait de troubles circulatoires par libération du tonus para-sympathique.

MODIFICATIONS REFLEXES

Toute excitation sensitive au niveau des terminaisons du V, au niveau de l'iris et de la conjonctive produit une hypertension oculaire.

A côté de ces réflexes courts, il existe des réflexes à distance : modification de la tension de l'œil opposé lorsque l'œil subit des variations tensionnelles. Ces réactions, atténuées mais dans le même sens, seraient à rattacher au réflexe de Brown-Séquard et Tolosan.

HYPOTHALAMUS

D'après LOEWENSTEIN expérimentant sur le chat, il existerait dans l'hypothalamus deux zones :

- une zone située à la partie ventrale du thalamus, dont l'excitation s'accompagnerait d'une hypertonie oculaire, d'une élévation de la tension artérielle et de réactions vaso-motrices au niveau de l'oreille ;
- une deuxième zone sus-jacente, dont l'excitation produirait une élévation du tonus oculaire isolément, et qui serait le véritable centre régulateur de l'ophtalmotonus.

Ces centres hypothalamiques seraient les responsables des variations de l'ophtalmotonus au cours du nyctémère (MAGITOT).

Il est vraisemblable que ces centres ne sont pas seuls mais noyés dans des corrélations diencéphalo-oculaires plus complexes.

SUR L'ŒIL OUVERT

— La kératotomie au cours de l'intervention modifie considérablement le jeu des pressions.

— La contre-pression exercée par la sclère se minimise.

— L'humeur aqueuse s'écoule et l'ophtalmotonus s'effondre.

— Il n'en demeure pas moins que le vitré exerce une certaine pression et ne demande qu'à sortir.

Si l'on fait abstraction des manœuvres brutales ou malheureuses de l'opérateur, deux facteurs vont favoriser l'issue du vitré :

— *le facteur musculaire* : les muscles exercent sur la sclère un effort tonique constant. C'est ainsi que la ténotomie des muscles oculaires entraîne une baisse de la tension oculaire (MAGITOT). La section des muscles droits entraîne une baisse de 5 mm de Hg au tonomètre de Bailliart (DERVIEUX).

A ce tonus constant viennent s'ajouter des variations de pression dues aux contractions musculaires : c'est ainsi que tout mouvement de l'œil s'accompagne d'une modification de l'ophtalmotonus ;

— *le facteur choroïdien* : un engorgement discret des veines vortiqueuses suffit pour que le « coussinet » choroïdien multiplie son épaisseur et exerce une poussée continue sur le corps vitré. Alors que sur l'œil fermé, ces deux facteurs n'entraînent que des variations tensionnelles extrêmement faibles ; il en est tout autrement sur l'œil ouvert où l'antagonisme des pressions n'existe plus.

L'action musculaire va s'exercer sur une sclère atone qui ne s'oppose pas à la contre-pression. Rien ne s'opposera non plus à la poussée choroïdienne quelque léger que soit l'engorgement vortiqueux.

Que l'on considère la faible poussée vitréenne que maintient le tonus des muscles droits, que l'on y ajoute des veines vortiqueuses un peu dilatées et qu'un muscle se contracte : l'issue de vitré devient inévitable. A plus forte raison, si survient un cataclysme : quinte de toux ou vomissement.

Ces considérations anatomo-physiologiques ont une correspondance clinique. Il est des bons malades avec qui il est peu probable d'avoir des ennuis de vitré :

— Vieillard maigre et pâle à « menton en galoche », qui doit son menton à la disparition de ses muscles peauciers. Il a peu de muscles, sa masse sanguine réduite et un œil qui, lorsque sa chambre antérieure est vidée, n'a aucune idée de pousser en avant sa masse vitréenne.

— A l'opposé, le malade à gros ventre, surtout dangereux s'il est du sexe masculin, manque par « encombrement » du puissant moyen de déplétion veineuse céphalique que constitue l'aspiration tho-

racique. Une forte hypertonie et une surcharge veineuse céphalique feront de lui un candidat à l'issue du vitré. Ces notions sont d'une importance capitale, et chez ce dernier, lorsqu'une intervention sur le globe est indispensable, tout doit être mis en œuvre pour minimiser les effets désastreux de cette tendance fâcheuse. L'Acétazolamide ou Diamox, donné systématiquement pendant les vingt-quatre heures précédant l'intervention, a certainement apporté une amélioration du pronostic.

AGENTS PHARMACO-DYNAMIQUES ET TENSION OCULAIRE

ADRENALINE

Effet local : l'injection sous-conjonctivale d'adrénaline au 1/1.000^e ou l'instillation d'adrénaline à 2 % provoque une hypotonie durable. Cette hypotonie serait liée à une diminution de la production de l'humeur aqueuse, en relation soit avec une vaso-constriction locale, soit une action inhibitrice directe de l'adrénaline sur les enzymes participant à la formation de l'humeur aqueuse.

Par voie générale : l'injection d'adrénaline détermine, parallèlement à une augmentation de la tension artérielle, une hypertonie oculaire. Expérimentalement, si on s'efforce de maintenir la tension artérielle à son chiffre de départ, l'adrénaline provoque alors une hypotonie par vaso-constriction.

PILOCARPINE - ESERINE

Le résultat est une hypotonie oculaire brève et peu intense. D'où leur utilisation dans le glaucome. Pour WEEKERS, cette hypotonie serait liée à une diminution de la résistance à l'écoulement.

ATROPINE

Par son action mydriatique, chez un glaucomateux à angle aigu, elle peut déclencher un glaucome aigu dû ou blocage de l'angle par l'iris.

Nous nous bornerons à l'étude de ces quelques produits, ayant à revenir longuement sur l'action oculaire des produits utilisés dans nos cocktails.

En conclusion, il ressort :

Qu'une hypotonie oculaire marquée et durable sera obtenue au prix :

- d'une hypotension artérielle générale ;
 - d'une déplétion veineuse céphalique constante ;
 - d'une bonne anesthésie cornéenne ;
 - d'une section pharmaco-dynamique du trijumeau ;
 - d'une mise au repos de la musculature péri-orbitaire ;
 - de l'utilisation de l'adrénaline pour bloquer la sécrétion de l'humeur aqueuse.
-

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE

L'hydergine

Le produit, utilisé sous le nom d'Hydergine, est constitué par trois dérivés hydrogénés de l'ergotoxine, alcaloïde isolé en 1906 par BARGER et CARR de l'ergot de seigle.

En 1943, STOLL et HOFFMANN montraient que l'ergotine de BARGER était en réalité un mélange de trois alcaloïdes polypeptidiques dérivés de l'acide lysergique :

- l'ergocornine ;
- l'ergocristine ;
- et l'ergokryptine.

La même année, STOLL et HOFFMANN préparaient des dérivés hydrogénés en agissant sur une double liaison et obtenaient :

- la dihydroergocornine ;
- la dihydroergocristine ;
- et la dihydroergokryptine ;

qui furent expérimentées séparément. L'École américaine expérimenta ainsi la dihydroergocornine sous le nom de D.H.O. 180.

C'est l'association de ces trois dihydroalcaloïdes à partie égale qui constitue l'Hydergine.

PROPRIÉTÉS

Si, en règle générale, la conséquence de l'hydrogénation est une modification très importante des propriétés des alcaloïdes, cela est confirmé pour les alcaloïdes sympatholytiques de l'ergot.

1° Diminution très nette de la toxicité.

« Plus les alcaloïdes naturels sont toxiques, moins toxiques sont les formes hydrogénées. » (ROTHLIN, 1946.)

Or l'hydergine est douze à trente fois moins toxique que les alcaloïdes naturels de l'ergot. Si ce dernier a laissé dans l'histoire, sous le nom d'ergotisme, un souvenir redoutable, il n'en est pas de même pour l'hydergine dont la marge thérapeutique est considérable puisque le rapport entre la dose léthale moyenne et la dose efficace minima varie entre 100 et 1.000 selon le test utilisé (BIRCHER et CERLETTI).

2° Au niveau de l'utérus, inversion de l'effet utéro-tonique et même inhibition des effets ocytotiques de l'ergotine.

3° Au niveau des vaisseaux, alors que les alcaloïdes sympathicolytiques sont vasoconstricteurs, les dérivés hydrogénés sont vasoplé-
giques.

4° L'effet adrénalytique est renforcé.

ACTION DE L'HYDERGINE

Nous étudierons successivement l'action de l'hydergine sur :

- le système cardio-vasculaire ;
- les parenchymes nobles ;
- le globe oculaire.

ACTION SUR LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

1. LE CŒUR

L'injection d'hydergine détermine chez l'homme et l'animal une bradycardie vraisemblablement d'origine centrale. En effet, elle peut être réduite partiellement par la vagotomie et l'atropine, et son injection reste sans effet sur une préparation cœur - poumons.

— L'action bradycardisante de l'hydergine se manifeste assez rapidement après l'injection — vingt à quarante minutes environ. Cet effet est chronologiquement le deuxième à apparaître, le premier étant l'hypotension. La bradycardie ainsi obtenue a un effet très favorable sur le rendement cardiaque dont l'augmentation est due à l'allongement de la diastole ventriculaire.

— C'est également, d'après ROTHLIN et CERLETTI (1950), par une augmentation de la vagotonie (aplatissement de P, allongement de PQ) que l'hydergine améliore certains troubles du rythme (tachycardie, extra-systoles).

— De plus, l'hydergine semble s'opposer à l'action tachycardisante de la chlorpromazine. Cette dernière a été l'objet, en 1955, d'une analyse précise par JOURDAN. Il s'agirait d'une action sympathicomimétique sur la fibre musculaire cardiaque, d'où l'utilisation simultanée dans les cocktails lytiques des deux drogues, voire même dans certains cas la substitution du largactil par l'hydergine.

A noter toutefois, chez des malades présentant déjà une bradycardie, que l'hydergine ne semble pas provoquer un ralentissement plus marqué, ce qui ne représente pas une contre-indication.

2. VAISSEAUX ET TENSION ARTÉRIELLE

Les résultats diffèrent suivant l'état de l'animal :

- *entier narcotisé* : l'injection déclenche une hypotension ;
- *entier éveillé, décérébré, spinal à moelle sectionnée à diverses hauteurs* : une injection déclenche une hypertension.

Chez l'homme, l'injection d'hydergine (0.25 à 0,5 mq) entraîne une chute de tension inconstante et transitoire d'après TANDOWSKY (1954).

Pour WINSOR (1952), cette hypotension serait beaucoup plus nette en cas d'hypertension névrogène et après l'injection intra-veineuse la chute peut se prolonger plusieurs heures.

En fait, plusieurs années d'utilisation de ce produit, seul ou mélangé à des cocktails, nous amènent aux conclusions suivantes :

- 1° L'hypotension est inconstante, notamment chez des hommes jeunes à chiffres tensionnels normaux où l'accumulation des doses reste sans effet.
- 2° La sensibilité particulière des hypertendus, en particulier des vieillards porteurs d'hypertension en partie neurogène où la chute tensionnelle peut être impressionnante, quoique toujours contrôlable. Cette hypotension, premier effet qui suit l'administration de la drogue et assez précocement, est proportionnelle semble-t-il à la vitesse d'injection et non pas proportionnelle à la dose.
- 3° Le danger des changements de position après administration de la drogue (en particulier le danger de la proclivité brusque du tronc et de la tête de l'opéré au cours du transfert salle d'opération - lit).

Différents types d'expériences ont essayé de dissocier l'effet central et l'effet périphérique de la drogue : patte perfusée de BINET et BURNSTEIN (1945); patte irriguée de DELEZENNE modifiée par DONNET (1956).

Les résultats globaux sont les suivants :

- 1) L'hypotension créée par l'hydergine est d'origine centrale bulbair, due à une inhibition des centres vaso-moteurs ou à une excitation des centres vaso-dilatateurs.
- 2) Le facteur périphérique serait loin d'être négligeable. Le résultat est une vasoplégie périphérique avec un réchauffement distal des membres.

L'indice oscillométrique restant toujours élevé, même en cas d'hypotension profonde.

Des mesures électro-manométriques pratiquées au niveau des cavités cardiaques par cathétérisme ont montré la conservation des pressions et que la différentielle reste constamment élevée et stable, différence essentielle avec la chlorpromazine où elle se pince.

En fait, il est remarquable que sous l'action de l'hydergine le cœur soit capable sans tachycardie de maintenir une tension différentielle stable malgré la vasoplégie déterminée.

L'hydergine, d'autre part, inhibe les réflexes baso-sensibles au niveau des centres. L'effet presseur consécutif à l'occlusion carotidienne bilatérale est nul sous hydergine (ROTHLIN, HEYMANS et RÉGNIERS, VON EULER, SCHMITERLOEW, DONNET, etc.).

L'intérêt physiologique de cette action est d'empêcher la tachycardie et l'augmentation compensatrice de la T.A. Quant à l'intérêt thérapeutique, il est d'une importance capitale : combattre les tachycardies adrénaliniques fréquentes en per-opératoire et souvent rebelles.

ACTION VIS-A-VIS DE L'ADRENALINE ET DE LA NORADRENALINE

D'après ROTHLIN (1955), l'effet adrénosympathicolytique de l'hydergine est renforcé par rapport à l'alcaloïde naturel (l'ergotoxine). Il convient certes d'établir une différence entre l'effet adrénolytique et l'effet sympathicolytique qui est celui des corps capables d'inhiber les effets d'excitation d'un nerf sympathique.

Après une série d'expériences de stimulation sur le grand splanchnique, DONNET tire la conclusion suivante :

« L'activité adrénolytique de l'hydergine est importante, son action sympathicolytique est certaine mais à un degré moindre. »

FREIS (1949) a utilisé en clinique certains tests tendant à confirmer l'action sympatholytique de l'hydergine :

— Abolition de la manœuvre vaso-pressive de Valsalva, diminution de la réponse vaso-constrictrice aux stimuli nociceptifs, etc.

— L'antagonisme hydergine - adrénaline s'exerce au niveau de toutes les fonctions et se manifeste directement sur les récepteurs cellulaires. L'action adrénalytique latente de l'hydergine est démontrée sur la vésicule séminale isolée du cobaye, sur l'utérus de lapine (*in situ* et *in vitro*). Elle ne s'exerce qu'en présence d'une excitation sympathique ou s'il y a surcharge d'adrénaline ou de noradrénaline.

— C'est ainsi que l'hydergine s'oppose à l'hyperglycémie adrénalinique. Elle bloque électivement la vaso-constriction due au froid, à l'effort, aux émotions, à la nicotine, mais elle n'entraîne pas l'action cardio-stimulante et l'effet vaso-dilatateur de l'adrénaline sur les coronaires.

Par contre, l'hydergine ne saurait être considérée comme un ganglioplégique : l'effet de la stimulation des fibres pré-ganglionnaires d'un ganglion cervical perfusé n'est en rien modifié par l'hydergine.

LA PRESERVATION DES PARENCHYMES NOBLES

1. LE MYOCARDE

Si l'hydergine ne produit aucune inhibition de l'effet inotrope de l'adrénaline (ROTHLIN) et tend à régulariser les anomalies fonctionnelles de l'électro-cardiogramme dues à une hypertonie sympathique, elle peut inhiber entièrement la tachycardie ventriculaire et les contractions cardiaques hétérotropes provoquées par l'adrénaline sur le chien anesthésié et s'oppose à la fibrillation ventriculaire produite par la ligature d'une branche de la coronaire. *Elle augmente ainsi la tolérance du cœur à un déficit soudain d'oxygène.* Cette résistance du cœur à l'hypoxie peut s'expliquer par la possibilité qu'aurait le myocarde de métaboliser les lipides en anaérobie (LABORIT), mais aussi et surtout par une vaso-dilatation compensatrice assez intense.

En chirurgie cardiaque expérimentale, l'hydergine est capable de protéger le myocarde contre la ligature d'une coronaire et même de faire régresser la lésion. Ceci se retrouve en clinique dans l'infarctus du myocarde : l'état de choc disparaît, l'évolution des tracés électriques semble favorablement influencée.

D'où le rôle très important de l'hydergine, rôle qu'on ne saurait trop souligner dans la protection des coronaires au cours d'une intervention contre toute ischémie myocardique éventuelle.

2. LE PARENCHYME RÉNAL

L'hydergine s'oppose à l'ischémie expérimentale (provoquée par excitation sympathique). CERLETTI, BIRCHER et ROTHLIN ont montré que, chez le lapin, l'administration par voie intra-veineuse d'hydergine préalablement à l'excitation sympathique maintenait normale l'irrigation des reins.

En clinique, l'hydergine semble s'opposer à l'ischémie rénale au cours du shock, ischémie par exclusion décrite par TRUETA. Nous-mêmes, au cours d'intervention neurologique en chirurgie de guerre (décompression brusque due à l'évacuation d'un énorme hématome sous-dural, provoquant un collapsus chez un blessé déconnecté avec le mélange : hydergine, prométhazine, péthidine), nous attribuons à l'hydergine, après des shocks prolongés, le maintien d'une diurèse post-opératoire normale avec un pouvoir concentrateur du rein sauvegardé.

3. LE CERVEAU

L'action hypotensive de la drogue respecte l'irrigation cérébrale et les recherches électro-encéphalographiques ont confirmé que la vascularisation du cerveau restait excellente (CAHN et R. PIERRE).

AUTRES ACTIONS DE L'HYDERGINE

1. ACTION SÉDATIVE SUR LES CENTRES PSYCHIQUES

L'hydergine injectée dans les ventricules latéraux d'un animal provoque une hypnose avec ondes de sommeil, sur le tracé électro-encéphalographique (CAHN).

2. ACTION HYPOTHERMISANTE

L'hydergine possède une action hypothermisante certaine utilisée dans les cocktails lytiques.

3. ACTION SUR L'HYPOPHYSE ET LES SURRÉNALES

Elle aurait une action corticotrope faible : elle abaisserait chez l'animal l'ascorbémie et provoquerait une chute des éosinophiles sanguins (BERTELLI et MARTINI).

ACTION DE L'HYDERGINE SUR L'ŒIL

- 1) Tous les travaux semblent s'accorder pour affirmer que l'hydergine a une action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux rétiens.

D'après ceux de SEITZ qui tend à prouver l'existence d'une innervation dilatatrice para-sympathique au niveau de ces vaisseaux, cette vaso-dilatation serait due à la prédominance d'impulsions para-sympathiques.

D'autres auteurs (notamment SIMKOVA et ZAHN) pensant que la circulation rétinienne est réglée tout comme la circulation périphérique par des mécanismes sympathico-adrénergiques, ont montré que l'hydergine permet de supprimer l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux rétiniens.

Cette vaso-dilatation s'accompagnerait d'une baisse de la T.A.R. diastolique de manière sensible, d'où son utilisation :

- dans les rétinopathies hypertensives ;
- dans les thromboses aiguës de l'artère rétinienne (SAUTTER).

La conclusion de SIMKOVA et ZAHN est la suivante : l'hydergine peut améliorer de façon prolongée l'irrigation sanguine et le métabolisme rétinien dans les cas normaux et particulièrement dans des cas pathologiques (hypertension, artériosclérose).

- 2) Administrée par voie parentérale, l'hydergine provoque une hypotonie du globe.

D'où son utilisation possible dans le glaucome. AGARWAL signale un abaissement de la tension oculaire dans les deux tiers des cas traités avec disparition des douleurs.

Même conclusion des travaux américains (CAROLL, MULLEN, IRVIND, H. LEOPOLD) utilisant le D.H.O. 180 (déhydroergoconine) qui précisent : les meilleurs résultats ont été obtenus dans les glaucomes à angle étroit. Les chutes de pression intra-oculaires les plus prononcées se sont produites lorsque les tensions de départ étaient supérieures à 50 mg de Hg au Schiötz, quoique une diminution discrète ait été notée sur des globes ayant une tension de départ plus faible.

Péthidine

La péthidine est le chlorhydrate de l'ester éthylique de l'acide 1-méthyl-4-phényl-pipéridine-4-carboxylique, encore appelé : dolosal isonipécaïne, dolantine, piridosal, pantalgine, mépéridine, etc.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

« La péthidine exerce à l'intensité près les actions réunies de la morphine, de l'atropine et de la papavérine. » (HAZARD.)

La péthidine est un puissant analgésique central, hypnotique à doses élevées et en même temps excitant médullaire (capable de provoquer la rigidité catatonique de la queue chez la souris).

Chez l'homme, les doses équianalgésiques de morphine et de péthidine sont dans le rapport 1/8 : 15 mg de morphine pour 125 mg de péthidine.

L'analgésie produite semble relever d'un mécanisme cortical et sous-cortical.

— La péthidine provoque l'anesthésie de la cornée aussi bien par voie générale que par voie locale, mais les propriétés anesthésiques locales ne peuvent être utilisées en clinique, ses solutions étant irritantes.

— Par son action spasmolytique, elle relâche la musculature lisse des voies biliaires, celle de l'intestin en combattant l'effet contracturant de l'acétylcholine et de l'histamine. Elle ralentit le transit intestinal sans provoquer une parésie vraie. L'effet spasmolytique bronchique est suffisant pour justifier son emploi comme adjuvant d'une thérapeutique symptomatique de l'asthme bronchique.

— Ses effets atropiniques se manifestent sur l'œil par mydriase, sur les glandes salivaires par arrêt de salivation, sur le para-sympathique par paralysie du X.

MODE D'ACTION

CŒUR ET CIRCULATION

Expérimentalement, l'injection intra-veineuse de péthidine provoque une tachycardie et une hypotension consécutive à une vasodilatation périphérique marquée, due en partie à une libération d'histamine. Elle augmente le flux sanguin dans les vaisseaux cérébraux et la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle dilate légèrement les vaisseaux coronaires.

DIURESE

La péthidine posséderait une action anti-diurétique et comme la morphine inhiberait la diurèse aqueuse. Un article récent de LASSNER est particulièrement pessimiste, rapportant les travaux de BURNETT et ceux de HABIF (1951) : 1 cg de morphine ou 100 mg de péthidine diminuerait le flux plasmatique rénal de 29 à 50 %. Parallèlement à cette baisse de circulation, se produirait une diminution de la filtration glomérulaire que l'on étudie par la clearance de l'insuline : elle serait de 21 à 45 % pour la morphine et la péthidine.

Pour d'autres auteurs (LEIDINGER), il n'y aurait ni arrêt, ni ralentissement de la diurèse avec la péthidine, à l'inverse de ce qui se passe pour la morphine.

Nous avons utilisé la péthidine très fréquemment à la dose de 400 à 500 mg par vingt-quatre heures dans les cocktails lytiques, en adjonction avec un anti-histaminique et un neuroplégique, et ceci dans des déconnexions durant des semaines. Nous n'avons jamais observé un ralentissement de la diurèse, jamais une augmentation des taux de l'urée sanguine.

RESPIRATION

Aux doses thérapeutiques même élevées, la péthidine ne déprime pas la respiration. Certes, le rythme se ralentit mais l'amplitude des mouvements respiratoires augmente.

METABOLISME

Rapidement et largement elle est détruite dans l'organisme, à la fois déméthylée et désestérifiée. Moins de 10 % peuvent être retrouvés en nature dans l'urine. La rapidité de sa destruction et de son élimination empêche l'apparition d'effets cumulatifs lors de l'administration prolongée de doses thérapeutiques.

TOXICITE ET TOLERANCE

La péthidine ne provoque ni vomissements, ni nausées, ni constipation secondaire.

La dose léthale de péthidine est, pour le lapin, 20 à 32 mg par kilogramme.

— *Présentation utilisée* : ampoules de 2 cm³ pour injection intraveineuse ou intra-musculaire, soit 100 mg.

D-tubo-curarine

MODE D'ACTION DES CURARES

Avec des doses bien choisies d'un curare sur un animal entier, on peut obtenir les différents stades d'inhibition musculaire progressive :

- 1° Simple atonie avec fatigabilité augmentée.
- 2° Atonie avec conservation de la motricité volontaire et réflexe.
- 3° La paralysie de Vulpian durant laquelle l'influx électrique sur le nerf moteur reste efficace, alors que les mouvements volontaires et réflexes ont disparu, le muscle ayant conservé sensibilité et excitabilité directe.
- 4° La paralysie de Claude Bernard — absolue sur la jonction myoneurale avec sensibilité et excitation musculaire directe persistantes.

— La curarisation porte sur la synapse myoneurale au niveau de la plaque motrice par compétition quantitative et réversible curare-acétylcholine.

SUR LES MUSCLES DE L'ŒIL

Pour COGAN, les muscles moteurs de l'œil diffèrent des autres muscles striés par leur extrême sensibilité au curare.

DUKE-ELDER suggère deux possibilités :

- 1° La richesse d'innervation de ces muscles vérifiée par l'histologie.
- 2° La constitution particulièrement délicate et fine de la fibre musculaire de ces muscles qui possèderaient une perméabilité plus considérable aux substances pharmaco-dynamiques que celle des autres muscles striés.

Si on injecte progressivement par voie intra-veineuse des petites doses de D-tubo-curarine, on constate au niveau de l'œil :

d'abord un nystagmus en regard latéral — le premier muscle atteint étant le droit interne ;

- puis une parésie de l'orbiculaire des paupières ;
- enfin un ptosis.

Toujours sur un sujet éveillé, si on injecte des doses plus fortes de D-tubo-curarine (50 à 55 unités) pour un homme de 60 kg, soit 8 mg, apparaissent les signes respiratoires : lorsque la respiration costale disparaît, le diaphragme continue mais de façon quelque peu irrégulière, puis survient une phase de respiration régulière. Une diminution de profondeur des mouvements diaphragmatiques doit faire interrompre la curarisation ; l'augmentation, au contraire, doit faire forcer la dose. Aussi, selon BARRAQUER, l'anesthésiste pourrait par simple observation des mouvements diaphragmatiques régler son akinésie.

SUR L'OPHTALMOTONUS

Cette action a été étudiée par COUADEAU et CAMPAN : en injectant par voie intra-veineuse $\frac{2}{3}$ à $\frac{3}{4}$ d'unité de D-tubo-curarine par kilogramme de poids, les auteurs ont observé une chute de la tension oculaire nette vers la deuxième minute, maxima entre la quatrième et la cinquième minute, avec retour à la normale à la douzième minute. La chute tensionnelle était régulièrement de l'ordre de 40 à 50 % de la tension initiale.

Constatations identiques par A. DERVIEUX qui mesure l'ophtalmotonus sur l'œil opposé à celui qui était l'objet de l'intervention, lors de l'injection du chlorhydrate du diméthyléthér de la méthyl-bebeerine à la dose de 0,1 mg par kilogramme de poids.

« En raison des conditions opératoires, nous avons dû avoir recours au simple palper bidigital, méthode grossière, mais qui n'aurait pas pu laisser passer inaperçu une baisse de la tension oculaire de 50 %. Par cette méthode, nous avons pu noter une diminution toujours appréciable, mais qui ne nous a pas semblé aussi considérable que l'indiquaient les auteurs précédents. »

Le mécanisme de cette baisse tensionnelle est dû, d'après COUADEAU et CAMPAN, à deux facteurs :

- 1° Relâchement des sangles musculaires de l'œil, relâchement obtenu par des doses faibles (égales ou supérieures à 4 mg).
- 2° Pour des doses beaucoup plus fortes, relâchement de la musculature générale qui détermine une mise au repos de la circulation veineuse générale et par conséquent du manchon choroïdien (MACHAR et MAGITOT). Ces doses fortes étant variables avec l'individu, mais étant celles allant à la limite de la paré-

sie diaphragmatique. Cet abaissement de la tension veineuse au cours de la curarisation a été vérifié par BARRAQUER-MONER qui a montré que la tension de la veine centrale de la rétine diminuait de moitié au cours de l'opération.

« La curarisation, conclut-il, entraîne une déplétion orbitaire et choroïdienne responsable de la chute de l'ophtalmotonus. »

* *

Nous ne nous étendrons pas volontairement sur deux autres produits utilisés dans le cocktail :

- l'un de manière systématique : la PROMÉTHAZINE ;
- l'autre de manière inconstante : la CHLORPROMAZINE.

Le Phénergan ou Prométhazine ou 3.277 RP

Synthétisé en 1945, il est utilisé en anesthésie depuis 1949 (LABORIT). C'est avant tout un anti-histaminique s'opposant par antagonisme complétif aux effets de l'histamine. Il est capable entre autres de s'opposer à l'action histaminique des curares naturels (BURNSTEIN et PARROT).

Remarquable potentialisateur des anesthésiques généraux et des analgésiques, il abaisse de surcroît le métabolisme de base.

Son action centrale est importante, son pouvoir hypnogène est considérable (sans doute dû à une interruption sympathique centrale), son pouvoir antalgique n'est pas négligeable (vraisemblablement aussi d'origine centrale). Il est ganglioplégique faible, et JANCOSO lui accorde la propriété de diminuer le fonctionnement réticulo-histiocytaire.

Le fait :

- 1° qu'il diminue la perméabilité capillaire ;
- 2° qu'il s'oppose au spasme des veines sous-hépatiques, comme l'ont montré MAUTNER et PIC, améliorant ainsi la circulation de retour (ce serait là une des explications de son rôle anti-choc souvent décrit) ;
- 3° qu'il crée une hypotension légère ne fait que confirmer son emploi dans notre mélange.

Deux remarques importantes peuvent être faites quant à son utilisation :

1° S'il possède des propriétés asséchantes au niveau de l'arbre respiratoire, il faut insister avec HUGUENARD et LABORIT sur l'effet bronchorrhéique que peut amener une surcharge importante par histaminémie réactionnelle.

2° Si, utilisée seule, la prométhazine peut déclencher des phénomènes d'excitation les plus gênants, connus et redoutés de tous, surtout chez les éthyliques, il n'en est pas de même en association avec la péthidine et les autres drogues du cocktail. Pour notre part, nous ne l'avons jamais constaté.

La Chlorpromazine ou Largactil ou 4.560 RP

Autre dérivé de la phénothiazine ; son étude expérimentale et pharmaco-dynamique montrent qu'il s'agit :

- d'un anticholinergétique ;
- d'un sympathicolytique et adrénolytique puissant.

Il diminue ou inverse l'hypertension adrénalinique.

Le largactil est un neuroplégique, son action centrale est très marquée et il est doué de propriétés anti-émétiques. Il est hypothermisant, hypnotique et anti-pyrétique.

Si ses remarquables propriétés potentialisatrices vis-à-vis des hypnotiques et des analgésiques, en particulier la péthidine, ses propriétés hypotensives et anti-émétiques d'autre part, semblaient devoir lui consacrer une place de choix dans notre cocktail, son utilisation a été parcimonieuse et élective.

Sont à redouter chez le vieillard :

- 1° son action dépressive marquée, surtout sur le centre respiratoire ;
- 2° son action tachycardisante marquée et gênante avec action dépressive sur le myocarde ;
- 3° la chute considérable des pressions intra-ventriculaires avec pincement de la différencielle ;
- 4° un surdosage auriculaire droit vérifiable par l'électrocardiogramme ;
- 5° une vaso-constriction relative au niveau des coronaires.

ACTION SUR L'ŒIL

Des travaux utilisant la chlorpromazine seule ont été réalisés sur l'animal.

L'administration de chlorpromazine injectée par voie intra-musculaire détermine une hypotension oculaire, cette hypotension étant maximum deux heures après l'injection. L'effet serait plus prononcé sur les yeux dont la tension intra-oculaire originelle était déjà élevée (PAUL).

Par contre, son administration locale a un effet nul.

CHAPITRE V

NOTRE TECHNIQUE

LE BUT RECHERCHE

Notre but a été de remplir au maximum les deux conditions requises : *l'akinésie* et *l'hypotonie du globe* en utilisant l'association :

- d'une anesthésie cornéenne ;
- d'une anesthésie locale ;
- d'une narcose avec mélange lytique.

Ce que l'on a recherché à éviter à tout prix :

1° Les à-coups hypertensifs déclenchés par :

- l'anxiété du patient ;
- sa mobilisation intempestive ;
- les injections locales.

2° Les sauts de tension oculaire occasionnés *au début de l'intervention* :

- par les quintes de toux ;
- les crises d'éternuement ;

fréquentes au cours de l'intubation en anesthésie générale, qui, sans être catastrophiques au début de l'intervention, n'en sont pas moins graves par le clocher brutal de la T.O. et sa lente chute en lysthéresis.

- *En pré-opératoire* : par les encombrements des voies respiratoires supérieures (mucosités, sécrétions, glossoptose), facteurs d'anoxie.
- *En post-opératoire* : par toute agitation, tous mouvements désordonnés certains pouvant prendre une allure spasmodique. Par les vomissements post-opératoires.

On a préféré l'utilisation de la voie intra-veineuse :

- 1° Le contrôle quasi absolu de l'administration du cocktail permettant le calcul très exact des doses injectées, éliminant une mauvaise résorption au niveau des tissus adipeux chez les pléthoriques, risques de surdosage.
- 2° La possibilité de tâter la susceptibilité individuelle du patient aux drogues et d'adapter à chaque individu une posologie pouvant varier du simple au double ou au triple.
- 3° La rapidité d'action des drogues, le débit de la perfusion étant réglé sur les réactions générales du patient : T.A., mouvements respiratoires par minute.
- 4° L'adjonction éventuelle, en cas de relatif échec hypnotisant du cocktail, de neuroplégiques, de curare.
- 5° La possibilité d'avoir sous la main une voie veineuse en cas d'incidents ou d'accidents éventuels :
 - curarisation trop intense ;
 - chute de T.A. trop marquée ;
 - collapsus.

LE CHOIX DU COCKTAIL

On a utilisé l'association :

- hydergine ;
- péthidine ;
- prométhazine ;

pour trois raisons :

- 1° Nous connaissons très bien ce mélange pour l'avoir souvent utilisé avec succès en chirurgie de guerre avec une sécurité quasi absolue.
- 2° Il avait été utilisé avec succès par HUGUENARD sous le nom de M2 : 18 cas cliniques rapportés en 1954 dont 10 intéressant des patients de plus de soixante ans.

Le but était différent quoique les drogues adjointes au cocktail fussent les mêmes :

- Nembutal en préparation : 0,40 g à 0,50 g ;
- D-tubo-curarine permettant l'intubation.

L'hypothermie était en plus recherchée, d'où le titre de la publication : « Hibernation sans chlorpromazine ». Les examens para-cliniques et biologiques des opérés en per et post-opératoire étaient satisfaisants et même très réconfortants. Ils montraient :

- a) Une hypotension artérielle assez comparable cliniquement à celle obtenue avec la chlorpromazine, mais avec une différentielle plus élargie et un indice oscillométrique meilleur.
- b) Des électrocardiogrammes objectivant une bradycardie mais sans hypovoltage, sans surcharge auriculaire droite, sans signes d'ischémie coronarienne.
- c) Une diminution de la consommation d'oxygène spectaculaire (il est vrai que l'hypothermie jouait un rôle important dans l'hypométabolisme). Il est certain, d'autre part, que la consommation d'oxygène n'est pas forcément le reflet précis des besoins d'O₂ de l'organisme. Mais le fait que les malades n'objectaient en aucun moment des signes d'une dette en O₂, que leur sommeil sans adjonction d'autres drogues anesthésiques était paisible, tend à prouver une diminution nette des besoins en O₂.
- d) Une bonne régularisation des mouvements respiratoires en bradypnée, mais avec une amplitude augmentée, ceci vraisemblablement imputable à la péthidine.
- e) Du point de vue biologique : une non modification de l'azotémie, de l'hématocrite, du taux de protides, de la glycémie, du taux d'hémoglobine.

La diurèse diminue lorsqu'elle est élevée : 2.300 - 1.300, et augmente lorsqu'elle est basse : 800 - 1.000.

La concentration des éléments urinaires varie peu. À signaler une légère hypocoagulabilité objectivée par une diminution du taux de prothrombine de 100 % à 60 % en moyenne.

P. HUGUENARD faisait pourtant une remarque qui nous intéresse : un excès d'hydergine, comparativement aux doses de prométhazine et de péthidine, peut amener une prédominance vagale trop accusée, compliquant l'intubation trachéale par des quintes de toux, prédominance vagale vite effacée par un vagolytique.

3° L'hydergine, principale drogue du M2, par ses propriétés pharmacodynamiques, semblait être le médicament de choix pour obtenir l'hypotonie désirée, sans porter préjudice aux parenchymes nobles du vieillard.

LA TECHNIQUE PROPREMENT DITE

- PRÉPARATION DE L'OPÉRÉ : préparation classique.

Examens complémentaires demandés :

- urée sanguine ;
- glycémie ;
- cholestérolémie ;
- temps de saignement ;
- temps de coagulation.

Examens d'urines :

- sucre ;
- albumine.

Bilan clinique :

Contrôle portant sur la T.A. En cas d'hypertension, essai de réduction tensionnelle par un traitement à la réserpine sur deux ou trois mois.

Electrocardiogramme demandé en cas de précordialgies ou de tout antécédent cardiaque.

PHASE PRE-OPERATOIRE

- LA VEILLE

- Lavage des voies lacrymales et des culs-de-sac conjonctivaux.
- Administration de 0,10 g de nembutal *per os*.

- LE MATIN DE L'INTERVENTION

- 0,10 g de nembutal intro-musculaire ou 0,20 g suivant la corpulence du patient.

- DEUX HEURES AVANT L'INTERVENTION

- Péthidine : 50 mg
 - Prométhazine : 25 mg
- } intra-musculaire

— Mobilisation douce du patient pour l'amener sur la table. Sur cette dernière en décubitus dorsal sans proclivité de la tête ni du buste.

- Fixation de la tête avec du leucoplast.

- Anesthésie cornéenne : collyre au chlorhydrate de cocaïne à 4 %.

INTERVENTION PROPREMENT DITE

— *Mise en place de la perfusion.*

Dans 250 cm³ de glucosé isotonique :

- Péthidine : 100 à 80 mg ;
- Phénergan : 75 à 50 mg ;
- Hydergine : 1 à 2 ampoules.

La posologie initiale dépendant du poids de l'opéré et de sa résistance présumée. L'expérience démontre que les proportions optimales pour ce mélange type péthidine, prométhazine, hydergine, sont dans l'ordre 3, 2, 1, ce qui donne :

- Péthidine : 75 mg ;
- Prométhazine : 50 mg ;
- Hydergine : 1 ampoule.

— *Début de la perfusion* après bilan rapide : pouls, T.A., mouvements respiratoires.

Perfusion goutte à goutte rapide au début et ralentir suivant les réactions générales de l'opéré :

- chute de la tension artérielle paraissant trop marquée ;
- bradypnée trop accusée.

Dès que la narcose semble réalisée :

- mise en place d'un tuyau de caoutchouc fixé latéralement par rapport à la bouche de l'opéré, source d'oxygène ;
- lavage des paupières de l'œil intéressé avec une solution iodée, ayant pour but l'asepsie du pourtour du champ opératoire, mais correspondant pour nous au « test de l'iode » :
 - réaction positive si le malade s'agite (une simple contraction de l'orbiculaire des paupières a la même valeur) ;
 - réaction négative, si impassibilité du patient.

Disposition des champs après mise en place d'une canule de Guédel et s'être assuré d'une bonne ventilation :

— *Locale* : rétro-bulbaire de 2 cm³ d'une solution de xylocaïne à 2 % avec ou sans adrénaline suivant le cas.

Infiltration profonde des tissus péri-orbitaires avec 2 cm³ de xylocaïne sans adrénaline, bloquant les terminaisons du facial.

— « *Test à la locale* » : l'impassibilité de l'opéré à la locale est un excellent test, comme le « test à l'iode », de la profondeur de la narcose,

Avant la kératotomie, la tension oculaire est prise au tensiomètre de Schiötz (équilibré avec un poids de 5,5 g) sur l'œil opposé.

Si l'hypotonie est jugée suffisante, la kératotomie est alors effectuée ; sinon, le débit de la perfusion sera accéléré jusqu'à l'obtention des conditions requises, avec l'adjonction éventuelle, si l'état du cœur, la résistance du sujet le permettent, de 25 à 50 mg de chlorpromazine dans un deuxième flacon de glucosé isotonique (250 cm³) contenant un cocktail identique à celui du premier flacon.

Au moment de l'extraction, exactement deux minutes auparavant, injection éventuelle directement dans le tuyau de la perfusion de d-tubo-curarine à la dose de 2 à 4 mg. L'extraction, faite à la ventouse de Barraquer, se situant entre 1 h 15 et 2 h 30 après le début de la pose de la perfusion.

Sitôt l'extraction effectuée, et au moment des sutures, la narco-analgésie est entretenue par un goutte à goutte lent (fin du deuxième flacon de perfusion ou troisième flacon avec cocktail de composition réduite).

En fin d'intervention, l'opéré est remis dans son lit avec précaution, sans mouvements intempestifs, tout proclivité de la tête et du buste étant évitée. La canule de Guédel est conservée jusqu'à son rejet par le malade lui-même.

CRITIQUE DE LA MÉTHODE

1) *Incidents observés* : seuls ont été notés, au début de l'intervention, des ennuis respiratoires dus à la glossoptose malgré la canule de Guédel, avec comme corollaire, une tension rebelle, voire même un à-coup hypertensif. La simple fixation de la langue à la commissure labiale a suffi pour ramener un déroulement normal.

2) La narco-analgésie a toujours été excellente. La « réaction à l'iode » ou la « réaction à la locale » ont toujours été discrètes, quand elles ont existé, se traduisant le plus souvent par une contraction de l'orbiculaire des paupières. L'incident relaté plus haut est, par ailleurs, en faveur d'une narcose un peu trop poussée à notre goût.

3) Quelle que soit la réaction à l'injection locale, on a toujours décelé une poussée hypertensive dans le moment qui suit l'injection locale et la rétro-bulbaire. Imputant l'action hypertensive de l'adrénaline, on a réservé l'usage de la xylocaïne adrénalinée à la rétro-bulbaire seule. A noter toutefois que les clochers hypertensifs sont

très labiles, le chiffre tensionnel à l'humérale reprenant sa valeur précédente au bout de dix minutes. Il n'en reste pas moins que les à-coups n'ont jamais pu être évités, malgré le rôle important de leur interférence sur la tension oculaire.

4) Même dans les hypotensions les plus prononcées, la différentielle a toujours été excellente, les parties distales des membres chaudes et les autres constantes excellentes. (A noter un pouls ample, bien frappé, avec une légère tendance à une bradycardie ; une bradypnée avec mouvements respiratoires très amples.)

Nous n'avons jamais eu recours, pendant ces interventions, à des injections vasopressives ou tonicardiaques, la simple régularisation du débit de la perfusion permettant un contrôle très satisfaisant de la T.A.

5) Si on en juge par les courbes tensionnelles, certains sujets, les plus nombreux, se sont montrés très sensibles au cocktail. D'autres, par contre, très résistants. Dans ces cas, la multiplication des doses d'hydergine n'a pas permis d'obtenir l'hypotonie désirée. (Il est vrai que le maximum des doses d'hydergine injectée a été de 5 ampoules, pensant qu'une hypertonie vagale due à un excès d'hydergine par rapport aux doses de péthidine et de prométhazine serait peu désirable.) Dans ces mêmes cas, l'adjonction de chlorpromazine n'a pas amené le succès qu'on en attendait.

6) L'utilisation de d-tubo-curarine, si elle a permis de renforcer l'hypotonie du globe, n'a jamais été la source de modifications d'ordre respiratoire et, à ce titre, n'a jamais nécessité l'injection de prostigmine.

7) Une exagération fréquente du saignement au niveau du lambeau, surtout lors de l'adjonction de chlorpromazine, nous a poussé à faire systématiquement au début de l'intervention, 2 ampoules d'adrénoxyl intra-musculaire.

8) Dans les suites opératoires, nous n'avons pas constaté d'agitation, un sommeil paisible étant entretenu quatre à six heures après l'intervention par l'injection intra-musculaire de nembutal.

De même, pas de vomissements, sauf dans un cas : diabète avec tendance à l'acidose.

Pas d'ennuis d'ordre urinaire (rétention d'urine). La diurèse a toujours été excellente chez nos opérés, peut-être favorisée par l'injection intra-veineuse de 500 à 750 cm³ de sérum glucosé.

Les suites éloignées n'ont pas été grevées par un déficit quelconque, cérébral, rénal ou myocardique.

EN CONCLUSION

Sur 27 cas de cataractes séniles, notre méthode semble avoir apporté :

1° Un confort appréciable pour les opérés.

2° Une sécurité excellente : jamais en un quelconque moment le pronostic vital n'a été mis en jeu.

3° Du point de vue opératoire, nous n'avons pas eu de complications per-opératoires et les suites ont été heureuses.

Par contre :

— La nécessité d'un horaire précis ;

— La longueur de l'intervention si on définit le temps de l'intervention comme étant la durée entre le début de la perfusion et la fin des sutures ;

— Le manque d'une posologie standard des drogues utilisées, imposant une thérapeutique à la demande, en main qualifiée ;

luttent en quelque sorte contre sa généralisation.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS *

• OBS. N° 1 : C..., soixante-sept ans

— Urée : 0,40	— T.S.* 3,30
— Glycémie : 0,92	— T.C. : 6
— Cholestérol : 1,59	— Albumine et sucre : 0

Tension artérielle habituelle : 15/10.

Préparation :

- Nembutal : 0,10
- Dolosal : 100
- Phénergan : 50

Réaction à l'iode.

Légère réaction à la locale (Xylocaïne adrénalinée).

T.A. pré-opératoire : 15/10.

2 flacons de 250 cm³ de glucosé isotonique :

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 1) Dolosal : 50 | 2) Dolosal : 70 |
| Phénergan : 50 | Phénergan : 50 |
| Hydergine : 2 | |

Dose totale per-opératoire :

- Dolosal : 120
- Phénergan : 100
- Hydergine : 2

T.A. au moment de l'extraction : 11,5/7. Pouls : 64.

Extraction difficile à la pince.

Suites opératoires normales.

(*) Pour simplifier la lecture, nous avons remplacé les termes Péthidine et Prométhazine par Dolosal - Phénergan.

• OBS. N° 2 : S..., soixante-dix ans

Tension artérielle habituelle : 17,5/9.

Préparation :

a) La veille :
— Nembutal : 0,10

b) Le matin :
— Nembutal : 0,10
— Dolosal : 50
— Phénergan : 25.

T.A. pré-opératoire : 15,5/10.

2 flacons de 250 cm³ de glucosé isotonique :

1) Dolosal : 75
Phénergan : 50
Hydergine : 1

2) Dolosal : 60
Phénergan : 50

Dose totale per-opératoire :

— Dolosal : 135
— Phénergan : 100
— Hydergine : 1

Réaction à l'iode : 0.

Pas de réaction à la locale (Xylocaïne à 2 % sans adrénaline).

T.A. à l'extraction : 10,5/7.

T.O. sur l'œil opposé au Schiötz : 12, correspondant à 9 mm de Hg.

Suites opératoires excellentes.

• OBS. N° 3 : D..., soixante-trois ans

— Urée : 0,44

— Glycémie : 1,03

— Cholestérol : 2 g

T.A. habituelle : 15/11.

— T.S. : normal

— T.C. : normal

— Sucre et albumine : 0

Préparation :

— Nembutal : 0,10
— Dolosal : 100
— Phénergan : 50

T.A. pré-opératoire : 14/9.

3 flacons :

1) Dolosal : 75	2) Dolosal : 100	3) Dolosal : 25
Phénergan : 50	Phénergan : 50	Phénergan : 25
Hydergine : 1	Hydergine : 1	Largactil : 25

Dose totale :

- Dolosal : 200
- Phénergan : 125
- Largactil : 25
- Hydergine : 2

Pas de réaction à l'iode.

Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 12/9. Pouls : 72.

T.O. sur l'œil opposé : au Schiötz chiffre 7, correspondant à 18 mm de Hg.

Extraction facile. Suites opératoires normales.

• OBS. N° 4 : *E...*, soixante-dix-sept ans

- Urée : 0,31
 - Cholestérol : 2,21
 - Glycémie : 0,93
 - Sucre et albumine : 0
- T.A. habituelle : 21,5/10. Traité antérieurement par la Réserpine.

Préparation :

- Nembutal : 0,10
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25

T.A. per-opératoire : 21/10.

Arrivée en salle très éveillé.

3 flacons :

1) Dolosal : 100	2) Dolosal : 100	3) Dolosal : 50
Phénergan : 50	Phénergan : 50	Phénergan : 50
Hydergine : 1	Hydergine : 1	Hydergine : 1/2
	Largactil : 12,5	Largactil : 25

Dose totale :

- Dolosal : 250
- Phénergan : 100
- Hydergine : 2 1/2
- Largactil : 37,5

Réaction positive à l'iode.

Légère réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 14/9.

Extraction facile. Suites opératoires normales.

• OBS. N° 5 : *L...*, quatre-vingt-six ans

T.A. habituelle : 17,5/11.

Préparation :

- Nembutal : 0,10
- Dolosal : 100
- Phénergan : 50

T.A. per-opératoire : 17/11.

Pas de réaction à l'aide.

Pas de réaction à la locale.

2 flacons :

- | | |
|------------------|-----------------|
| 1) Dolosal : 100 | 2) Dolosal : 75 |
| Phénergan : 50 | Phénergan : 50 |
| Hydergine : 1 | |

Dose totale :

- Dolosal : 175
- Phénergan : 100
- Hydergine : 1

T.A. à l'extraction : 11/7.

Narco-analgésie excellente. Extraction facile. Suites opératoires normales.

• OBS. N° 6 : *B...*, soixante-douze ans

- | | |
|-------------------|-------------------------|
| — Urée : 0,37 | — Cholestérol : 2,59 |
| — Glycémie : 0,86 | — Sucre et albumine : 0 |

Antécédents :

Hypertension artérielle : 23/11.

Traité par Réserpine pendant trois mois.

T.A. après traitement : 17,5/10.

Préparation :

- Nembutal : 0,06
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 18/11.

Pas de réaction à l'iode.

Pas de réaction à la locale.

2 flacons :

1) Dolosal : 80
Phénergan : 50
Hydergine : 1

2) Dolosal : 40
Phénergan : 25

Dose totale :

— Dolosal : 120
— Phénergan : 75
— Hydergine : 1

Narco-analgésie trop poussée au début.

Chute de la langue malgré la canule de Guédel.

Poussée hypertensive consécutive à 20/13.

Nouvelle poussée tensionnelle consécutive à l'anesthésie locale.

Hypotension nette du globe avant la kératotomie. T.A. à l'extraction : 9/6.

Extraction facile. Suites opératoires normales.

• OBS. N° 7 : B..., cinquante-six ans

— Urée : 0,31
— Glycémie : 0,87
T.A. habituelle : 14,5/9.

— Cholestérol : 1,86
— Sucre et albumine : 0

Préparation :

— Nembutal : 0,10 *per os* ; 0,10 intra-musculaire
— Dolosal : 50
— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 18/10.

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

3 flacons :

1) Dolosal : 80
Phénergan : 50
Hydergine : 1

2) Dolosal : 90
Phénergan : 50
Hydergine : 1

3) Dolosal : 50
Phénergan : 25
Hydergine : 2

Dose totale :

— Dolosal : 220
— Phénergan : 25
— Hydergine : 4

Pas d'hypotension oculaire franche ; 10 au Schiötz, correspondant à 12 mm de Hg.

T.A. à l'extraction : 12/8.

Extraction laborieuse à la ventouse.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 8 : D..., soixante-quatorze ans

— Urée : 0,34	— T.S. : 3'
— Glycémie : 0,84	— T.C. : 8'30
— Cholestérol : 1,81	Albumine et sucre : 0

T.A. habituelle : 17,5/11.

Préparation :

— Nembutal : 0,10
— Dolosal : 50
— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 22,5/13.

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

2 flacons :

1) Dolosal : 80	2) Dolosal : 80
Phénergan : 50	Phénergan : 50
Hydergine : 1	Hydergine : 1

Passage du 1/4 de l'ampoule

Dose totale :

— Dolosal : 100
— Phénergan : 65
— Hydergine : 1

A noter un petit clocher hypertensif consécutif à la locale.

La tension maxima saute brutalement de 12,5 à 17.

T.A. à l'extraction : 12/7.

Extraction facile.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 9 : R..., soixante-quatre ans

Antécédents :

Balle para-cardiaque.

— Urée : 0,40	— T.S. : 3'30
— Glycémie : 1,05	— T.C. : 10
— Cholestérol : 2,16	— Sucre et albumine : 0

Se plaint de précordialgies à type de crises survenant une fois par jour depuis deux à trois mois, déclenchées à l'effort, soulagées par la position de la tête sur les genoux.

Electrocardiogramme : pas de myocardo-coronarite. Excitation péricardique ?

T.A. : 14,5/7,5.

Préparation :

— Nembutal : 0,10 per os la veille ; 0,10 I.M. le matin

Trois heures avant l'intervention :

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

Légère réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

3 flacons :

1) Dolosal : 75

Phénergan : 50

Hydergine : 2

2) Dolosal : 75

Phénergan : 50

Largactil : 25

Hydergine : 2

3) Dolosal : 50

Phénergan : 100

Hydergine : 5

Largactil : 25

Dose totale :

— Dolosal : 200

— Phénergan : 100

— Hydergine : 5

— Largactil : 50

Extraction facile, totale.

Avant la kératotomie, T.O. : au Schiötz : 8 = 15 mm Hg.

Pendant toute l'intervention, hypotension oculaire relative malgré une T.A. inchangée.

• OBS. N° 10 : P..., soixante-douze ans

— Urée : 0,36

— T.S. : 4'

— Glycémie : 0,84

— T.C. : 12'

T.A. habituelle : 18,5/9.

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 17,5/10.

Somnolence à l'arrivée en salle.

2 flacons :

1) Dolosal : 80

Phénergan : 50

Hydergine : 1

2) Dolosal : 50

Phénergan : 25

Dose totale :

— Dolosal : 130

— Phénergan : 75

— Hydergine : 1

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 13/8.

Extraction totale à la ventouse (vide 60) sans incident.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 11 : *F...*, *soixante-quinze ans*

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 16/10.

2 flacons :

1) Dolosal : 80

Phénergan : 50

Hydergine : 1

2) Dolosal : 60

Phénergan : 25

Hydergine : 1

+ Hydergine : 2

Largactil : 25

Largactil : 25

Dose totale :

— Dolosal : 140

— Phénergan : 75

— Hydergine : 4

— Largactil : 50

Dès le début de la narco-analgésie, glossoptose malgré la canule de Guédel. Fixation de la langue à une commissure labiale. Palier hypertensif correspondant à 18. T.A. à l'extraction : 14/8, malgré les doses injectées. Pas d'hypotension oculaire.

Extraction facile. Suites normales.

• OBS. N° 12 : *K...*, *cinquante et un ans*

— Urée : 0,39

— Sucre et albumine : 0

— Glycémie : 1,38

Régime diabétique quarante-huit heures avant l'intervention.

T.A. pré-opératoire : 13/8.

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

Dose totale répartie sur trois flacons :

- Dolosal : 240
- Phénergan : 125
- Hydergine : 1 1/2

T.A. à l'extraction : 10/7.

T.O. basse avant la kératotomie.

Pas de réaction à l'iode. Légère réaction à la locale.

Extraction sans incident à la pince.

A noter en fin d'intervention, une respiration à rythme lent avec une amplitude augmentée (surdosage de Dolosal).

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 13 : C..., *quatre-vingt-quatre ans*

- Urée : 0,34
- Cholestérol : 1,71
- Glycémie : 0,82
- Sucre et albumine : 0

T.A. pré-opératoire : 17/9,5. Pouls : 68.

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

Léger clocher hypertensif suivant la locale (Xylocaïne sans adrénaline).

T.A. à l'extraction : 10,5/6.

Avant la kératotomie, tension oculaire basse : 12 au Schiötz, correspondant à 9 mm de Hg.

Extraction totale facile à la ventouse (vide 65).

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 14 : N..., *soixante-dix ans*

- Urée : 0,36
- Cholestérol : 1,88
- Glycémie : 1,14
- Sucre et albumine : 0

T.A. habituelle : 18/12.

Préparation :

- Nembutal : 0,20
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25

3 flacons :

- | | | |
|------------------|-----------------|-----------------|
| 1) Dolosal : 100 | 2) Dolosal : 80 | 3) Dolosal : 50 |
| Phénergan : 50 | Phénergan : 50 | Phénergan : 25 |
| Hydergine : 1 | Hydergine : 1 | Hydergine : 1 |

Dose totale :

- Dolosal : 230
- Phénergan : 125
- Hydergine : 3

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 14/9.

Extraction facile à la ventouse. Suites opératoires normales.

À noter un clocher hypertensif consécutif à la locale (Xylocaïne sans adrénaline), la maxima passant de 13 à 18.

• OBS. N° 15 : *S...*, soixante-dix-huit ans

Diabétique, équilibré avec Glucidoral n° 2.

T.A. habituelle : 21/10.

Préparation :

- Nembutal : 0,10
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25
- Insuline : 10 unités sous-cutanées

T.A. pré-opératoire : 22,5/9,5.

3 flacons :

- | | | |
|-----------------|-----------------|--------------------------------|
| 1) Dolosal : 80 | 2) Dolosal : 80 | 3) Dolosal : 50 |
| Phénergan : 50 | Phénergan : 25 | Phénergan : 25 |
| Hydergine : 2 | Hydergine : 2 | Hydergine : 1 |
| | | Insuline : 3 unités |
| | | Passage de la moitié du flacon |

Dose totale :

- Dolosal : 185
- Phénergan : 85
- Hydergine : 4 1/2
- Insuline : 3 unités

Pas de réaction à l'iode. Légère réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 18/10.

Malgré cette tension relativement élevée, grosse hypotension oculaire : 12 au Schiötz, correspondant à 9 mm de Hg.

Extraction facile à la ventouse.

Vomissements le lendemain :

- Glycémie à 1,03
- Acétonurie à 0,10

Suites vers le dixième jour : hémorragie de la chambre antérieure.

• OBS. N° 16 : C..., soixante-quatre ans

— Urée : 0,31

— Cholestérol : 2,33

— Glycémie : 0,85

— Sucre et albumine : 0

T.A. habituelle : 19,5/12,5.

Préparation :

— Nembutal : 0,10

— Dolosal: 50

— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 18/11.

3 flacons :

1) Dolosal : 80

2) Dolosal : 50

3) Dolosal : 50

Phénergan : 50

Phénergan : 25

Phénergan : 25

Hydergine : 1

Hydergine : 1 + 2

Hydergine : 1

Passage de la moitié du
troisième flacon

Dose totale :

— Dolosal : 155

— Phénérqan : 85

— Hydergine : 3 1/2

— D-Tubocurarine: 2 mg

T.A. à l'extraction : 15/8.

Extraction totale facile à la ventouse (vide 60).

Malgré la T.A. relativement importante, tension oculaire basse : 12,5 au Schiötz, correspondant à 8,5 mm de Hg (en fin d'intervention).

A noter une poussée hypertensive consécutive à la locale, la maxima passant de 12 à 15.

Suites opératoires normales.

- OBS. N° 17 : A..., soixante-huit ans

— Urée : 0,50

— T.S.: 4'

— Glycémie : 0,88

— T.C.: 9'

— Cholestérol : 1,72

— Albumine : 0,01

— Sucre : 0

au filtre

Préparation :

— Nembutal: 0,20

— Dolosal : 50

— Phénérqan : 25

T.A. pré-opératoire : 19/11.

3 flacons :

1) Dolosal : 100	2) Dolosal : 50	3) Dolosal : 50
Phénergan : 50	Phénergan : 25	Phénergan : 25
Hydergine : 2	Hydergine : 2	Hydergine : 2
Largactil : 25	Largactil : 25	Largactil : 25

Dose totale :

- Dolosal : 200
- Phénergan : 100
- Hydergine : 6
- Largactil : 75
- D-Tubocurarine : 2 mg

T.O. avant kératotomie : 13 au Schiötz, correspondant à 8 mm de Hg.

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale (Xylocaïne sans adrénaline) qui n'est suivie d'aucune réaction tensionnelle.

T.A. à l'extraction : 13/9.

T.O. après les sutures, sur l'œil opposé : 11 au Schiötz, correspondant à 10 mm de Hg.

Extraction facile. Globe ne donnant pas l'impression d'une hypotension oculaire basse pourtant vérifiée au Schiötz.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 18 : D..., soixante-treize ans

- Urée : 0,64
- Glycémie : 0,83
- T.A. habituelle : 15/10.
- Sucre et albumine : 0

Préparation :

- Nembutal : 0,20
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25

T.A. avant l'intervention : 16/10.

2 flacons :

1) Dolosal : 80	2) Dolosal : 50
Phénergan : 50	Phénergan : 25
Hydergine : 1	Hydergine : 1 + 3

Dose totale :

- Dolosal : 130
- Phénergan : 75
- Hydergine : 6

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale (Xylocaïne sans adrénaline), sans réaction tensionnelle.

T.A. à l'extraction : 11,5/7. Narco-analgésie excellente. Peu d'hypotension oculaire. Extraction difficile.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 19 : S..., *soixante-neuf ans*

— Urée : 0,40

— Cholestérol : 2,68

— Glycémie : 1,14

— Sucre et albumine : 0

T.A. habituelle : 18/11.

Préparation :

— Nembutal : 0,20.

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

3 flacons :

1) Dolosal : 80

2) Dolosal : 50

3) Dolosal : 50

Phénergan : 50

Phénergan : 50

Phénergan : 50

Hydergine : 1

Hydergine : 1 + 2

Hydergine : 1

Dose totale :

— Dolosal : 180

— Phénergan : 150

— Hydergine : 5

— D-Tubocurarine : 3 mg

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale. Xylocaïne sans adrénaline, sans réaction tensionnelle.

T.A. pré-opératoire : 18/10.

T.A. à l'extraction : 12/7.

Extraction facile. Narco-analgésie excellente.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 20 : S..., *cinquante-cinq ans*

— Urée : 0,39

— Albumine : 0,40/litre

— Glycémie : 1,03

— Sucre : 0

— Cholestérol : 2,03

— T.S. : 3'

— T.C. : 10

T.A. habituelle : 14/9.

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 14,5/10.

3 flacons :

1) Dolosal : 100

Phénergan : 50

Hydergine : 2

Largactil : 25

2) Dolosal : 100

Phénergan : 50

Hydergine : 2

Largactil : 25

3) Dolosal : 50

Phénergan : 25

Hydergine : 1

Dose totale :

— Dolosal : 250

— Phénergan : 125

— Hydergine : 5

— Largactil : 50

— D-Tubocurarine : 2,5 mg

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 12/7.

Ennuis respiratoires au début de l'intervention (glossoptose).

Pas d'hypotension générale malgré une posologie élevée.

Peu d'hypotension oculaire. Extraction facile.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 21 : F..., soixante-quatorze ans

— Urée : 0,31

— Glycémie : 1,26

— Cholestérol : 2,36

— Albumine : 0,14 g au filtre

— Sucre : 0

— T.S. : 3'

— T.C. : 8

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. habituelle : 18/13. T.A. pré-opératoire : 17/11.

3 flacons :

1) Dolosal : 100

Phénergan : 50

Hydergine : 2

2) Dolosal : 50

Phénergan : 50

Hydergine : 2

Largactil : 25

3) Dolosal : 50

Hydergine : 1

Largactil : 25

Dose totale :

- Dolosal : 200
- Phénergan : 100
- Hydergine : 5
- Largactil : 25
- D-Tubocurarine : 3 mg

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale (Xylocaïne adrénalinée).

T.A. à l'extraction : 14/9.

Narco-analgésie excellente. Bradypnée importante.

Extraction sans vitré mais à la limite.

Pas d'hypotension oculaire.

Suites opératoires normales, mais agitation le lendemain de l'intervention.

• OBS. N° 22 : *I...*, soixante-six ans

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| — Urée : 0,35 | — T.S. : 3' |
| — Glycémie : 1,14 | — T.C. : 9' |
| — Cholestérol : 2,90 | — Sucre et albumine : 0 |

T.A. habituelle : 14/7.

Préparation :

- Nembutal : 0,20
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25

3 flacons :

- | | | |
|-----------------|-------------------|-------------------|
| 1) Dolosal : 80 | 2) Dolosal : 50 | 3) Phénergan : 25 |
| Phénergan : 50 | Phénergan : 50 | Hydergine : 1 |
| Hydergine : 1 | Hydergine : 1 + 2 | |

Dose totale :

- Dolosal : 160
- Phénergan : 125
- Hydergine : 5
- D-Tubocurarine : 2 mg

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale (Xylocaïne adrénalinée), mais deux clochers hypertensifs consécutifs.

T.A. maxima passant de 9 à 13,5.

T.A. à l'extraction : 10/6.

Extraction facile. Hypotonie oculaire.

Suites opératoires normales.

- OBS. N° 23 : *T...*, soixante-sept ans

— Urée : 0,46

—T.S.: 5'

— Glycémie : 1,23

— T.C.: 4'30

— Sucre et albumine : 0

T.A. habituelle : 16,5/9.

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 14,5/10.

3 flacons :

1) Dolosal : 80

2) Dolosal : 80

3) Phénergan : 25

Phénergan : 50

Phénergan : 25

Hydrgine : 1

Hydergine : 1

Hydergine : 1

Dose totale :

— Dolosal : 160

— Phénergan : 100

— Hydergine : 3

— D-Tubocurarine : 3 mg

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction: 11/6.

Franche hypotonie oculaire. Extraction facile sans incident.

A signaler dans la semaine qui suit l'intervention, une petite hémorragie de la chambre antérieure.

- OBS. N° 24 : *P...*, soixante-quatre ans

— Urée : 0,46

— T.S. : 4'30

— Glycémie : 0,99

— T.C. : 8'

— Cholestérol : 2,05

— Sucre et albumine : 0

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. habituelle : 13,5/7. T.A. pré-opératoire : 14/8.

3 flacons :

1) Dolosal : 80	2) Dolosal : 50	3) 1/5 ^e du flacon environ
Phénergan : 50	Phénergan : 50	Dolosal : 50
Hydergine : 1	Hydergine : 1 + 2	Phénergan : 25
	Largactil : 25	

Dose totale :

- Dolosal : 140
- Phénergan : 110
- Hydergine : 4
- Largactil : 25
- D-Tubocurarine : 3 mg

Pas de réaction à la locale. Pas de réaction à l'iode.

T.A. à l'extraction : 9,5/5.

Extraction facile. Narco-analgésie excellente. Peu d'hypotonie oculaire.

Suites opératoires : glaucome aigu au dixième jour.

• OBS. N° 25 : I..., soixante-sept ans

T.A. habituelle : 12,5/7.

Préparation :

- Nembutal : 0,20
- Dolosal : 50
- Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 13/7.

3 flacons :

1) Dolosal : 80	2) Dolosal : 100	3) Dolosal : 50
Phénergan : 50	Phénergan : 75	Phénergan : 25
Hydergine : 1	Hydergine : 2	Hydergine : 1

Dose totale :

- Dolosal : 230
- Phénergan : 150
- Hydergine : 4

Réaction positive à l'iode. Légère réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 11,5/6.

Forte hypotonie du globe malgré une chute tensionnelle relativement peu importante.

Extraction facile à la pince.

Suites opératoires normales.

- OBS. N° 26 : C..., soixante-dix ans

— Urée : 0,38

— T.S. et T.C. : normaux

— Glycémie : 1,15

— Sucre et albumine : 0

— Cholestérol : 2,25

T.A. habituelle : 17/8.

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

T.A. pré-opératoire : 13,5/8.

2 flacons :

1) Dolosal : 80

Phénergan : 50

Hydergine : 1

2) Dolosal : 50

Phénergan : 50

Hydergine : 2

Dose totale :

— Dolosal : 130

— Phénergan : 100

— Hydergine : 3

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 10/5.

Extraction normale à la ventouse. Grosse hypotension oculaire (cupule). Narco-analgésie excellente.

Suites opératoires normales.

• OBS. N° 27 : T..., soixante-trois ans

T.A. habituelle : 15/10.

Préparation :

— Nembutal : 0,20

— Dolosal : 50

— Phénergan : 25

Somnolence à l'arrivée en salle.

T.A. pré-opératoire : 12,5/9.

2 flacons :

1) Dolosal : 80

Phénergan : 50

Hydergine : 1

2) Dolosal : 50

Phénergan : 25

Hydergine : 2

Dose totale :

- Dolosal : 130
- Phénergan : 75
- Hydergine : 3

Pas de réaction à l'iode. Pas de réaction à la locale.

T.A. à l'extraction : 8,5/5. Hypotonie très grande du globe.

Extraction facile à la ventouse (vide 62).

Narco-analgésie excellente.

Suites opératoires normales.

CONCLUSION

Sur 27 cas de cataractes séniles, notre méthode semble avoir apporté :

- 1° Un confort appréciable pour les opérés.
- 2° Une sécurité excellente, jamais en un quelconque moment le pronostic vital n'a été mis en jeu.
- 3° Du point de vue opératoire, nous n'avons pas eu de complications per-opératoires et les suites ont été heureuses.

Par contre :

- La nécessité d'un horaire précis ;
 - La longueur de l'intervention, si on définit le temps de l'intervention comme étant la durée entre : le début de l'intervention et la fin des sutures ;
 - Le manque d'une posologie standard des drogues utilisées, imposant une thérapeutique à la demande, en main qualifiée ; luttent en quelque sorte contre sa généralisation.
-

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
RENARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE ET RÉFÉRENCES

- AGARWAL (Department of Ophtalmology. Medical College, Agra, India). — Traitement du glaucome par l'hydergine. (*Ophthalmologica*, 1954, 127, 25.)
- AGARWAL, GUPTA, MALIK (Agra, Indes). — La chlorpromazine en chirurgie oculaire. (*British Journal of Ophthalmology*, Londres, 9 septembre 1957, pp. 565-569.)
- Utilisation de la chlorpromazine en chirurgie oculaire. (*British Journal of Ophthalmology*, Londres, 9 septembre 1957, 16, pp. 565-569.)
- BECKER. — Diamox et pression intra-oculaire. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, février 1955, 39, 2, pp. 177-184.)
- BÉLÉDIN. — Etude des ruptures spontanées de la membrane hyaloïde après des extractions intra-capsulaires de cataractes non compliquées. (*Thèse Médicale*, Paris, 1955, 2, 565.)
- BIMAR (M.J.). — Association hydergine, diparcol en hibernation et anesthésie potentialisée. (*Marseille Chirurgical*, 7^e année, juin 1955, n° 3.)
- BOCQUERAT (G.). — La neuroplégie en chirurgie traumatique (diparcol, dolosal, hydergine). (*Thèse*, Lyon, 1960.)
- BURN, HOPKIN, EDWARDS, SONES. — Sédatifs pour chirurgie oculaire: chlorpromazine, prométhazine, péthidine. (*British Journal of Ophthalmology*, Londres, juin 1955, 39, 6, pp. 333-342.)
- CALMETTES (J.), DÉODATI. — Traitement par l'hydergine de la thrombose de la veine centrale de la rétine chez les hypertendus artériels.
- CAMPAM (L.), COUADEAU (A.). — Modification de la tension du globe oculaire due à la narcose, au curare et aux ganglioplégiques. (*Anesthésie et Analgésie*, juin 1952, t. IX, n° 2.)
- DEJEAN (Ch.), JAULMES (M.). — Récents progrès de l'anesthésie en ophtalmologie. (*Archives Ophthalmologiques*, 1954, t. 14, n° 7, p. 680.)
- DERVIEUX (A.). — Utilisation du curare dans la chirurgie de la cataracte. (*Thèse Médicale*, Paris, 1954, 1046.)
- DELEUZE (R.). — Les substances anti-histaminiques et dérivées de la prométhazine. (*Thèse*, Lyon, 1953.)

- DUNNINGTON. — Hypotonie après extraction du cristallin. Fistules post-opératoires. (*British Journal of Ophthalmology*, janvier 1956, 40, pp. 30-35.)
- EPALM. — Humeur aqueuse et régularisation de la pression intra-oculaire. (*Nordisk Medecin.*, 27 septembre 1956, 56, 39, pp. 1405-1432.)
- EVELYN (L.). — L'opération de la cataracte en pratique courante. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, 5 mai 1955, 39, pp. 715-718.)
- FRIEDENWALD. — Inhibition de l'anhydrase carbonique et débit de l'humeur aqueuse. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, 11 avril 1955, 39, 4, pp. 59-64.)
- GEORGARIOU (B.). — Contribution à l'étude des complications post-opératoires des cataractes séniles. (*Archives d'Ophthalmologie*, Paris, mars 1956, 16, 2, pp. 169-177.)
- GREEN, BOCHER, CALMAN, LEOPOLD (J.H.). — Anhydride carbonique et tension oculaire. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, avril 1955, 53, 4, pp. 463-471.)
- HOLLAND. — Aspects du vitré après extraction du cristallin. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, décembre 1955, 40, 6, pp. 862-870.)
- HARLEY, MISHLER. — Emploi de la chlorpromazine dans la chirurgie de la cataracte. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, mai 1957, 43, 5, pp. 744-754.)
- HARPER. — Anesthésie pour chirurgie intra-oculaire. (*British Journal of Ophthalmology*, Londres, novembre 1956, 40, 11, pp. 661-664.)
- HUGIN (W.). — Anesthésie dans les opérations chez les vieillards. (*Praxis*, Berne, 19 septembre 1957, 46, 38, pp. 829-832.)
- HUGUENARD (P.). — Hibernation artificielle sans chlorpromazine. (*Anesthésie et Analgésie*, octobre 1954, t. 11, n° 3.)
- LABORIT (H.). — Bases physiologiques et principes généraux de réanimation.
- LASSNER (J.). — Incidence des anesthésies sur les fonctions rénales. (*Cahiers d'Anesthésiologie*, mai 1959, t. 6, n° 6.)
- LEBIS (J.). — L'anesthésie chez les vieillards en très mauvais état. (*Cahiers d'Anesthésiologie*, janvier-février 1959, t. 6, n° 4.)
- LOCATCHER, KHORAZO, GUTIERREZ. — Infection de l'œil après opération de la cataracte. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, juin 1956, 41, 6, pp. 981-987.)
- LOMBARD (G.) et VALETTA (J.). — Anesthésie générale en ophtalmologie. (*Société Ophtalmologique*, Paris, supplément n° 5-6.)
- LORHAN (Ph.), HOLMAN. — Le chlorure de cyclizine dans la prévention des nausées après opération de la cataracte. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, 3 mars 1958, 45, pp. 446-448.)

- MILLER (J.E.), KESKEY (G.R.), BELKER. — Extraction de la cataracte et débit de l'humeur aqueuse. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, 3 septembre 1957, 58.)
- MULLEN (Caroll R.) et LEOPOLD (Irwing H.). — Adrenergic blocking agents in treatment of glaucoma. (*Archives of Ophthalmology*, 1951, 46, p. 549.)
- NIRANKARI, MAUGDAL. — A propos de l'opération de la cataracte. (*British Journal of Ophthalmology*, Londres, août 1957, 41, 8.)
- NUTT, WILSON. — L'hydrochlorure de chlorpromazine en chirurgie oculaire. (*British Medical Journal*, Londres, 11 juin 1955, 4927, pp. 1457-1458.)
- OFFRET (G.) et VALETTA. — Plaidoyer en faveur de l'anesthésie générale en ophtalmologie. (*Archives d'Ophtalmologie*, séance du 22 novembre 1959, t. 20, n° 2 [Communication].)
- PAUL. — Chlorpromazine et tension oculaire. (*Journal of Ophthalmology*, Chicago, juillet 1956, 42, 1, pp. 1107-1112.)
- PAUL (S.D.), LEOPOLD (I.H.). — Effet expérimental sur l'œil des médicaments ganglioplégiques. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, 5 novembre 1956, 42, pp. 752-759.)
- ROETH (A. DE). — Tomographie et tension oculaire. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, juin 1954, 51, 6, pp. 740-749.)
- La face vitrée après extraction de la cataracte. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, janvier 1958, 45, 1, pp. 59-65.)
- ROETH (A. DE), CAROLL. — Effet de l'injection rétrobulbaire de procaine sur l'humeur aqueuse. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, mars 1953, 53, 3, pp. 399-403.)
- SCHELE, ELLIS, ECKENHOFF, SPENCER. — Les anesthésiques à action prolongée en chirurgie ophtalmologique. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, février 1955, 53, 2, pp. 177-190.)
- SCHIFF-WERTHEIMER, DELAHAYE, DERVIEUX. — La curarisation sans anesthésie générale dans la chirurgie du cristallin. (*Presse Médicale*, Paris, 11 février 1956, 64, 12, pp. 253-255.)
- SETBON (N.). — Contribution à l'étude de l'association diathazine-péthidine en anesthésiologie. (*Thèse*, Lyon, 1959.)
- SIMKOVA (Von M.) et ZAHN. — The effect of hydergine on retinal circulation. (*Ophtalmologica*, juin 1952, 124, n° 1.)
- Ein Beitrag zur Physiologie der Regulation der retinalen Blut-Kreislaufs. (*Ophtalmologica*, 6 juin 1953, 125.)
- Ein Behandlungsversuch der hypertonen Retinopathie mit Hydergin. (*Ophtalmologica*, 1954, 128, 4, p. 218.)

- STOCK (Tubingen). — Manifestations de péristase au fond de l'œil. (*Klin. Medical Blat Augenkrankheiten*, 1952, 129, 34.)
- STOCKER (F.W.). — Modifications de la pression intra-oculaire. (*American Journal of Ophthalmology*, Chicago, février 1958, 45, 2.)
- VALETTA (J.). — Le curare et l'hexaméthonium dans l'hypotension oculaire provoquée. (*Cahiers d'Anesthésiologie*, juin 1959, t. 6, n° 7.)
- VILLASECA. — Hernie du vitré, complication tardive de la cataracte. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, août 1954, 52, 2, pp. 250-263.)
- WADSWORTH (J.A.C.). — Etude du vitré. (*Archives of Ophthalmology*, Chicago, 3 septembre 1957, 58, pp. 455-464.)
- WEEKERS, PRISOT, GUSTIN. — Traitement de l'hypertension oculaire. (*British Journal of Ophthalmology*, London, novembre 1954, 38, 11, pp. 742-746.)
- WEEKERS, WATILLON. — Traitement de l'hypertension oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. (*Annales Oculistiques*, Paris, juillet 1955, 188, 7, pp. 654-665.)
- WEIGGELIN (E.). — Les bases physiques de la dynamométrie oculaire. (*Annales Oculistiques*, Paris, 191, 5, pp. 333-344.)
- WORINGER (E.), BROGLY (G.), SCHNEIDER (J.). — Etude de l'action des anesthésiques généraux usuels sur la pression du liquide céphalo-rachidien. (*Anesthésie et Analgésie*, décembre 1951, t. 8, n° 4.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — LE PROBLÈME POSÉ PAR L'INTERVENTION DE LA CATARACTE ..	13
Chapitre II. — LES CONDITIONS REQUISES POUR L'INTERVENTION DE LA CATARACTE	16
Chapitre III. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	18
— <i>Les éléments de la tension intra-oculaire</i>	18
— <i>Tension artérielle et tension oculaire</i>	21
— <i>Artères du globe et tension oculaire</i>	22
— <i>Pression veineuse et tension oculaire</i>	22
— <i>Régulation nerveuse et tension oculaire</i>	23
— <i>Agents pharmaco-dynamiques et tension oculaire</i>	26
Chapitre IV. — ETUDE PHARMACOLOGIQUE	28
L'hydergine	28
— <i>Propriétés</i>	28
— <i>Action de l'hydergine</i>	29
Péthidine	34
— <i>Propriétés physiologiques</i>	35
— <i>Mode d'action</i>	35
D-tubo-curarine	37
— <i>Mode d'action des curares</i>	37
Le Phénergan ou Prométhazine ou 3.277 RP	39
La Chlorpromazine ou Largactil ou 4.560 RP	40
Chapitre V. — NOTRE TECHNIQUE	42
— <i>Critique de la méthode</i>	47
Chapitre VI. — OBSERVATIONS	50
CONCLUSION	69
BIBLIOGRAPHIE ET RÉFÉRENCES	71

